

CRISES HIPERTENSIVAS NA EMERGÊNCIA

Reconhecer • Classificar • Tratar • Reavaliar

Material didático municipal para Pronto-Socorro, Sala Vermelha, APS/ESF e equipes de apoio.

A decisão clínica não deve ser guiada apenas pelo número da pressão arterial, mas principalmente pela presença ou ausência de lesão aguda de órgão-alvo.

CRISES HIPERTENSIVAS

CHEKLIST MÉDICO NA PRÁTICA



↑ PA SEM LOA



CONDUTA

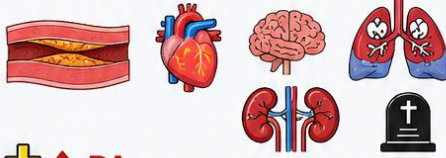
- ✓ OBSERVAÇÃO CLÍNICA POR 30 MIN EM AMBIENTE CALMO
- ✓ CAPTOPRIL 50 mg VO, 1/1h (MÁX 100mg)
- ✓ CLONIDINA 0,1 mg VO 30/30' (MÁX 0,6mg)

INVESTIGAÇÃO INICIAL SE SUSPEITA DE E.H.

ECG, Rx tórax, HMG, troponina, ureia, creatinina, Na, K, urina 1

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

PACIENTE COM AVC, IAM, DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA, EAP, LRA



↑ PA (PAS ≥ 180 E/OU PAD ≥ 110 MMHG)

CONDUTA

- ✓ VASODILATADOR VENOSO + CUIDADOS INTENSIVOS



MEDICAÇÕES UTILIZADAS

- NITROPRUSSIATO DE SÓDIO
- NITROGLICERINA
- METOPROLOL

Visão geral prática das crises hipertensivas.

ITARIRI – SP | 2026

1. Apresentação e objetivos

A hipertensão arterial sistêmica é extremamente frequente e muitas vezes silenciosa. No atendimento de urgência, entretanto, o problema central não é apenas identificar uma pressão elevada: é reconhecer quando essa elevação está associada a dano agudo ou progressivo de órgão-alvo e exige intervenção imediata.

Esta apostila foi elaborada a partir da transcrição integral revisada da aula “Crises Hipertensivas na Emergência”, reorganizando o conteúdo em formato didático, institucional e voltado à tomada de decisão clínica.

- Padronizar a avaliação inicial do paciente com pressão arterial muito elevada.
- Diferenciar elevação importante da PA sem lesão aguda de órgão-alvo de emergência hipertensiva.
- Reconhecer pseudocrise hipertensiva e fatores precipitantes.
- Direcionar investigação conforme coração, cérebro, rins, retina e grandes vasos.
- Definir metas de redução pressórica de acordo com a síndrome clínica.
- Apresentar princípios de uso dos principais fármacos parenterais e orais citados na aula.
- Reforçar reavaliação frequente, segurança e necessidade de transferência quando indicada.



Hipertensão arterial sistêmica: magnitude do problema e desfechos associados.

2. Fundamentos fisiopatológicos

A pressão arterial resulta da interação entre débito cardíaco e resistência vascular sistêmica. Na hipertensão crônica, fatores genéticos e ambientais favorecem hiperatividade simpática, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, retenção de sódio, inflamação, estresse oxidativo e redução da biodisponibilidade de óxido nítrico.

A agressão endotelial persistente reduz a capacidade vasodilatadora do vaso, aumenta o tônus vascular e favorece depósito lipídico, inflamação e remodelamento da parede arterial. Com o tempo, há rigidez vascular, estreitamento luminal e maior resistência periférica.

Conceito-chave: lesão endotelial + vasoconstrição + remodelamento vascular = aumento sustentado da resistência vascular sistêmica.



Fatores de risco, lesão endotelial, inflamação e formação de placa aterosclerótica.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

FISIOPATOLOGIA



LÚMEN REDUZIDO
AUMENTO DA RESISTÊNCIA VASCULAR

CONTRASTE DE FLUXO SANGÜÍNEO: NORMAL vs. DOENÇA ARTERIAL

VASOS SANGÜÍNEOS NORMAIS (Fluxo Laminar)



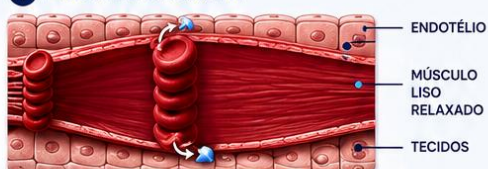
SURGIMENTO DE PLACAS ATEROMATOSAS (Fluxo Turbulento)



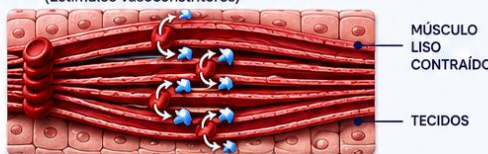
PROGRESSÃO DA DOENÇA ARTERIAL (Turbulência + Redução do Lúmen)



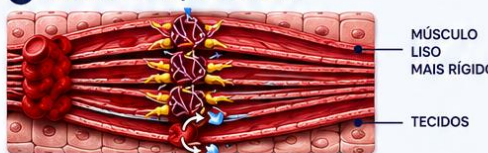
1 ENDOTÉLIO NORMAL



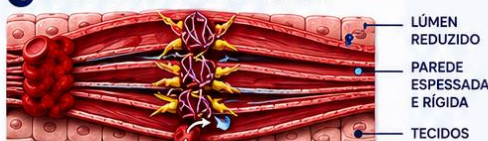
2 CONTRAÇÃO DO MÚSCULO LISO (Estímulos vasoconstritores)



3 MAIOR CONTRAÇÃO E RIGIDEZ



4 ESTRUTURA VASCULAR ALTERADA



O PROCESSO LEVA A:



AUMENTO DA
RESISTÊNCIA
VASCULAR



SOBRECARGA
DO CORAÇÃO



ELEVAÇÃO
DA PRESSÃO
ARTERIAL



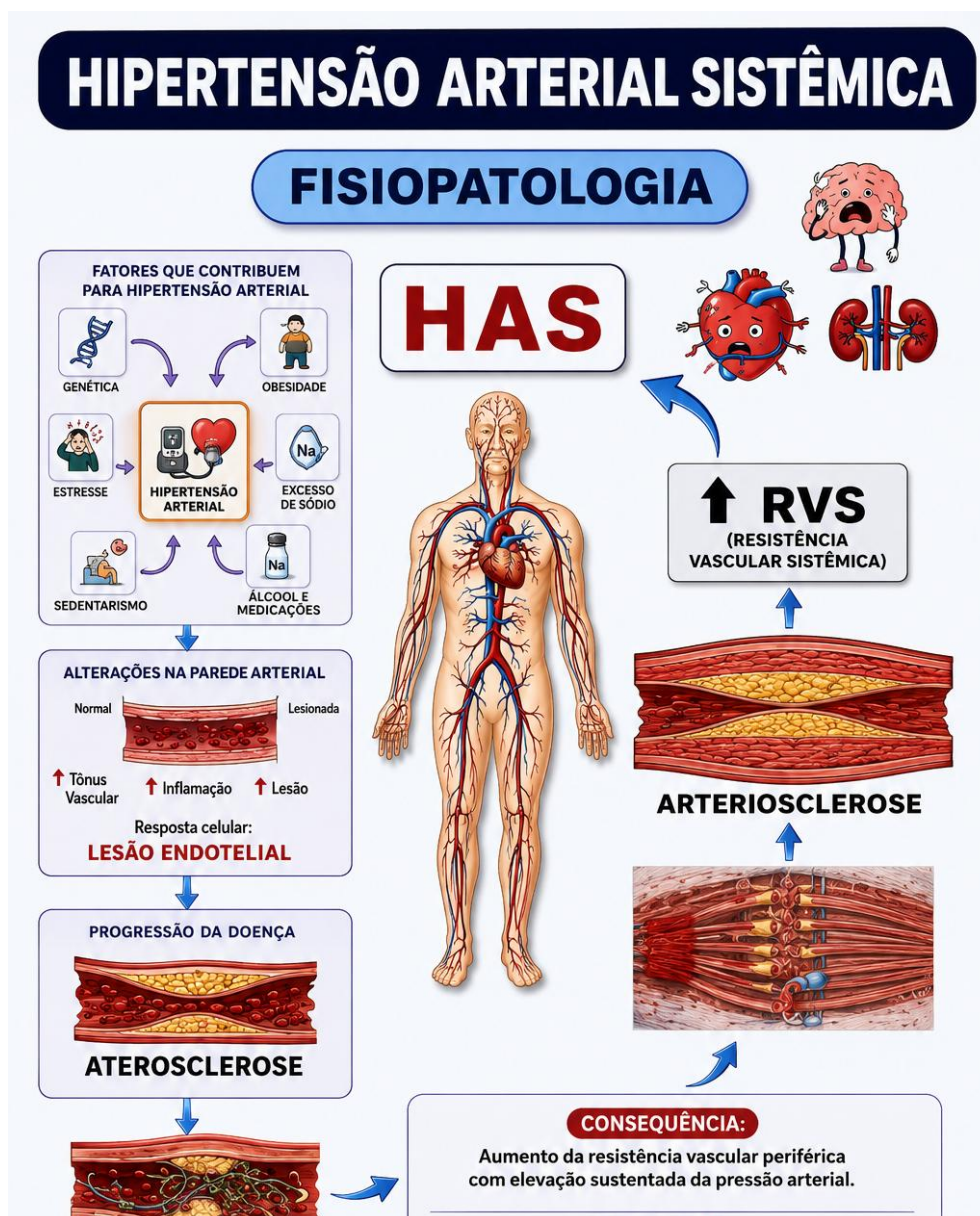
DANOS A ÓRGÃOS-ALVO
(coração, cérebro, rins,
vasos sanguíneos)

Progressão da disfunção vascular: contração do músculo liso, rigidez e redução do lúmen.

3. Da hipertensão crônica à crise hipertensiva

O organismo do hipertenso crônico adapta mecanismos de autorregulação cerebral, renal e coronariana a níveis pressóricos mais elevados. Por isso, reduções abruptas e excessivas podem comprometer perfusão tecidual, mesmo quando o valor final de pressão parece “normal”.

Em uma crise, o aumento súbito da resistência vascular e da pressão pode romper a autorregulação, produzir dano endotelial adicional, ativar coagulação e inflamação e desencadear isquemia, edema ou hemorragia em órgãos-alvo.



Integração entre fatores de risco, arteriosclerose, resistência vascular sistêmica e complicações.

Regra prática: trate a síndrome clínica e a lesão de órgão-alvo — não apenas o número do esfigmomanômetro.

4. Definições operacionais

4.1 Elevação importante da PA sem lesão aguda/progressiva de órgão-alvo

Paciente com pressão arterial muito elevada, porém sem evidência clínica ou laboratorial de lesão aguda ou progressiva de órgão-alvo. Pode estar assintomático ou apresentar sintomas inespecíficos. Em geral, não há indicação de redução abrupta da pressão.

4.2 Emergência hipertensiva

Elevação importante da pressão arterial associada a lesão aguda ou progressiva de órgão-alvo, com risco de morte ou sequela permanente. A gravidade decorre da lesão orgânica e da síndrome clínica, e não de um ponto de corte isolado.

4.3 Pseudocrise hipertensiva

Situação em que a pressão se eleva em resposta a dor, ansiedade, síndrome do pânico, estresse ou uso irregular das medicações, sem lesão aguda de órgão-alvo. O manejo deve priorizar o fator precipitante e a reavaliação.

CRISES HIPERTENSIVAS

DEFINIÇÃO



**ELEVAÇÃO AGUDA E IMPORTANTE DA PA,
ACOMPANHADA OU NÃO POR LOA AGUDA**

LOA = LESÃO DE ÓRGÃO ALVO

TIPOS

1

**ELEVAÇÃO IMPORTANTE DA PA
SEM LOA PROGRESSIVA**

2

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA

Classificação prática das crises hipertensivas.

CRISES HIPERTENSIVAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA



**PACIENTES COM HA NÃO CONTROLADA,
COM MEDIDAS DE PA MUITO ELEVADAS,
MAS OLIGO OU ASSINTOMÁTICOS**

CAUSAS

- USO IRREGULAR DAS MEDICAÇÕES
- DOR (CEFALEIA, DOR MUSCULAR)
- EMOCIONAL (SIND. PÂNICO)



CONDUTA

- AJUSTES DOS MEDICAMENTOS ORAIS E ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL
- ANALGÉSICOS E/OU AINE
- BENZODIAZEPÍNICOS (DIAZEPAN 5 mg VO)

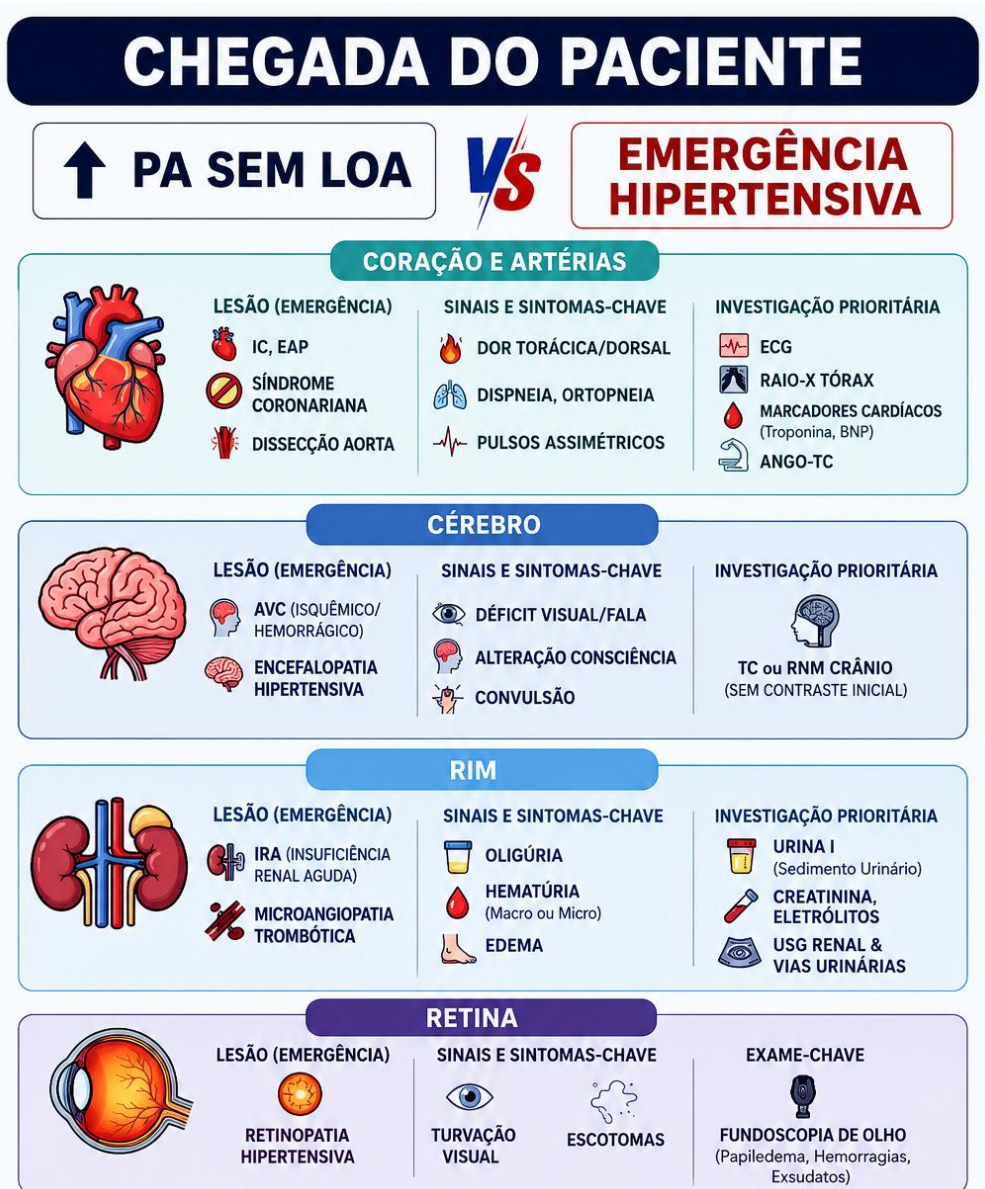


Pseudocrise hipertensiva: causas frequentes e princípios de conduta.

5. Chegada do paciente: abordagem inicial

Primeira pergunta decisiva: há lesão aguda ou progressiva de órgão-alvo?

- Confirmar a medida da PA com técnica adequada, manguito apropriado e, quando possível, repetir após repouso.
- Avaliar ABC, nível de consciência, dor, dispneia, déficit neurológico, diurese e sinais de hipoperfusão.
- Obter história dirigida: diagnóstico prévio de HAS, adesão, interrupção recente de fármacos, uso de drogas simpaticomiméticas, gestação, doença renal, coronariana, cerebrovascular e aórtica.
- Pesquisar dor torácica/dorsal, dispneia/ortopneia, déficit focal, confusão, convulsão, alteração visual, oligúria/hematuria e edema.
- Realizar exame cardiovascular, respiratório, neurológico, vascular periférico e, quando indicado, fundoscopia.
- Solicitar exames guiados pela suspeita clínica, evitando investigação indiscriminada quando não há sinais de emergência.



Órgãos-alvo, sintomas-chave e investigação prioritária.

6. Investigação dirigida

Sistema / síndrome	Achados de alerta	Exames prioritários
Coração / SCA / IC / EAP	Dor torácica, dispneia, ortopneia, estertores, sinais de congestão	ECG, troponina, radiografia de tórax, eletrólitos, função renal; BNP quando útil
Aorta	Dor torácica ou dorsal súbita, assimetria de pulsos/PA, déficit de perfusão	Angio-TC quando disponível; ECG e radiografia podem auxiliar
Cérebro	Déficit focal, alteração da fala/visão, rebaixamento, convulsão	TC de crânio sem contraste como exame inicial; demais exames conforme protocolo
Rim	Oligúria, hematúria, edema, piora renal	Creatinina, ureia, eletrólitos, urina tipo 1; imagem renal conforme hipótese
Retina	Turvação visual, escotomas, sintomas visuais agudos	Fundoscopia: hemorragias, exsudatos, papiledema

Em pacientes com suspeita de emergência hipertensiva, a investigação deve ocorrer em paralelo à estabilização e ao tratamento. A ausência de sintomas específicos reduz a probabilidade de lesão aguda, mas não substitui exame clínico cuidadoso.

CHEGADA DO PACIENTE

1

↑

PA SEM LOA PROGRESSIVA

→ HISTÓRIA CLÍNICA

→ SINAIS E SINTOMAS

INVESTIGAÇÃO INICIAL

SE SUSPEITA DE E.H.




ECG, Rx tórax, HMG, troponina, ureia, creatinina, Na, K, urina 1



CONDUTA

→ OBSERVAÇÃO CLÍNICA POR 30 MIN EM AMBIENTE CALMO

→ CAPTOPRIL 25 - 50 mg VO, 1/1h (MÁX 100mg)

→ CLONIDINA 0,1 - 0,2 mg VO 30/30' (MÁX 0,6mg)




MELHORA DOS SINTOMAS OU

↓ PA NO MÁXIMO 25% EM 2 a 4h

NÃO PRESCREVER

FUROSEMIDA OU BETA BLOQ






Elevação importante da PA sem LOA: investigação e conduta inicial.

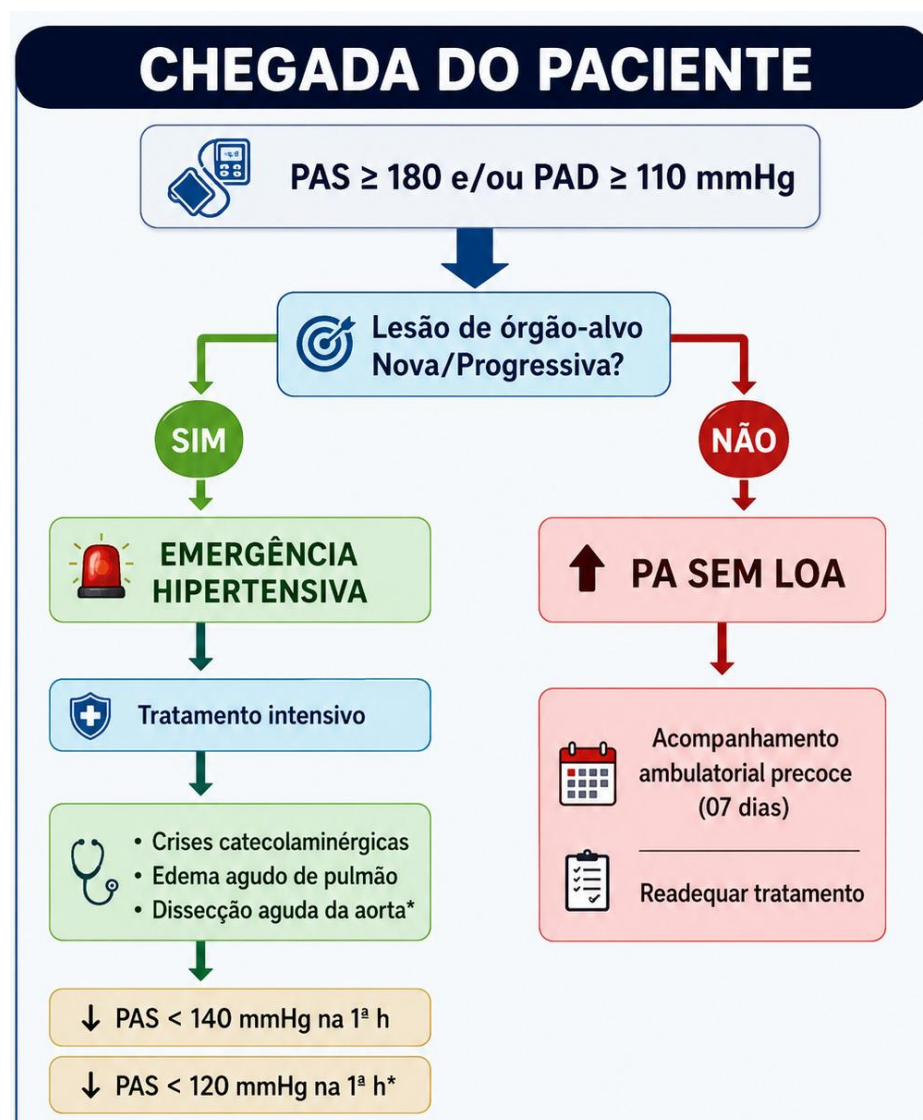
7. Elevação importante da PA sem LOA progressiva

Na ausência de lesão aguda de órgão-alvo, o objetivo é reduzir risco sem provocar hipoperfusão. O paciente deve permanecer em ambiente calmo, ter dor e ansiedade tratadas quando presentes, e ser reavaliado após repouso.

- Repouso e observação clínica, com nova aferição da PA.
- Revisar adesão e o esquema anti-hipertensivo habitual.
- Quando necessário, utilizar medicação oral de início previsível e ajustar o tratamento de manutenção.
- Evitar reduções rápidas e excessivas; uma queda gradual ao longo de horas a dias costuma ser mais segura.
- Planejar retorno precoce, preferencialmente em até 7 dias, conforme risco e contexto clínico.

Não utilizar diurético ou betabloqueador apenas para “corrigir o número” sem indicação clínica específica.

Na transcrição-base são citados captopril e clonidina como opções orais. A escolha deve considerar contraindicações, função renal, potássio, estado volêmico, uso prévio, idade, risco de sedação e protocolo institucional vigente.



Fluxo decisório: presença ou ausência de lesão de órgão-alvo.

8. Emergência hipertensiva: princípios gerais

Emergência hipertensiva exige monitorização contínua, acesso venoso, tratamento da síndrome causal e uso de fármacos tituláveis, preferencialmente endovenosos. A velocidade e a meta de redução dependem do órgão-alvo comprometido.

- Monitorização cardíaca, oximetria e aferições frequentes da PA; considerar PA invasiva nos casos críticos.
- Dois acessos venosos quando a gravidade justificar.
- Oxigênio apenas se hipoxemia; suporte ventilatório conforme necessidade.
- Tratar dor, agitação, hipoxemia, congestão e demais fatores que sustentam a descarga simpática.
- Escolher fármaco com início e término de ação rápidos, permitindo titulação.
- Providenciar vaga de maior complexidade/UTI e regulação quando necessária.

CHEGADA DO PACIENTE

2

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

→ HISTÓRIA CLÍNICA

→ SINAIS E SINTOMAS

**EXAMES DIRECIONADOS PARA
A LESÃO DE ÓRGÃO ALVO**

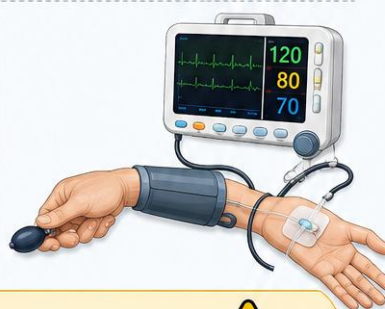
CONDUTA

→ VASODILATADOR VENOSO
+ CUIDADOS INTENSIVOS



MEDICAÇÕES UTILIZADAS

- NITROPRUSSATO DE SÓDIO
- NITROGLICERINA
- METOPROLOL
- ESMOLOL



**TRATAR A CAUSA E
MONITORIZAR CONSTANTEMENTE**



Emergência hipertensiva: exames direcionados, monitorização e fármacos citados.

9. Metas pressóricas: não existe uma meta única

Para muitas emergências hipertensivas, uma estratégia clássica é reduzir a pressão arterial média em aproximadamente 20–25% na primeira hora, seguida de redução progressiva para cerca de 160/100–110 mmHg nas horas subsequentes, desde que o paciente permaneça estável.

Há exceções importantes. Síndrome aórtica aguda exige controle mais rápido de pressão e frequência cardíaca. AVC isquêmico e hemorrágico seguem metas próprias. Pré-eclâmpsia/eclâmpsia também requer protocolo específico.

Situação	Princípio de meta
Emergência hipertensiva sem exceção específica	Redução controlada, geralmente não superior a ~20–25% da PAM na primeira hora
Dissecção aguda de aorta	Redução muito rápida, associada a controle de frequência/força de ejeção; seguir protocolo específico
AVC isquêmico	Evitar redução indevida; metas dependem de trombólise/trombectomia e do valor pressórico
AVC hemorrágico	Meta definida pelo protocolo neurológico e pela imagem; frequentemente redução mais precoce
EAP hipertensivo / IC aguda	Redução da pós-carga e melhora rápida da congestão, guiada por sintomas e perfusão
Gestação / eclâmpsia	Metas e fármacos próprios do protocolo obstétrico

CRISES HIPERTENSIVAS

1

ELEVAÇÃO IMPORTANTE DA PA SEM LOA PROGRESSIVA

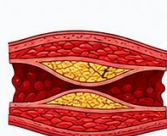


É o paciente que está “APENAS” com a ↑ PA, mas não está tendo um AVC, IAM, dissecção aguda de aorta, EAP...

2

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

PACIENTE COM AVC, IAM, DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA, EAP, LRA



DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA



IAM (INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO)



AVC (ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL)



EAP (EDEMA AGUDO DE PULMÃO)



LRA (LESÃO RENAL AGUDA)



RISCO DE ÓBITO



PA (PAS ≥ 180 E/OU PAD ≥ 110 MMHG)

Emergência hipertensiva: exemplos de lesão aguda de órgão-alvo.



PREFEITURA MUNICIPAL DE ITARIRI
Departamento de Saúde
Apostila Municipal



10. Nitroprussiato de sódio

O nitroprussiato é vasodilatador arterial e venoso potente, de início muito rápido e meia-vida curta. Essas características permitem titulação minuto a minuto, mas exigem monitorização rigorosa.

- Indicado em emergências selecionadas quando se deseja controle rápido e titulável da PA.
- Usar bomba de infusão e monitorização frequente ou contínua da pressão.
- É fotossensível: solução e sistema devem permanecer protegidos da luz.
- Evitar uso prolongado e doses elevadas, especialmente em insuficiência renal/hepática, devido ao risco de toxicidade por cianeto/tiocianato.
- Na síndrome aórtica, não usar vasodilatador isoladamente antes de adequado bloqueio da resposta adrenérgica quando houver indicação de betabloqueio.

Dose e diluição devem ser conferidas na apresentação disponível no serviço e no protocolo institucional antes da administração.

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA



NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

(NIPRIDE®)

➔ APRESENTAÇÃO: 2ml/50mg

➔ DOSE: 0,3 a 10mcg/kg/min

VASODILATADOR ARTERIAL E VENOSO + POTENTE

- RÁPIDO INÍCIO DE AÇÃO: < 1 min
- MEIA VIDA MUITO CURTA: 1 a 2 min

DILUIÇÃO



50 mg
(2 ml)



SG 5%
248 ml



INICIAR: 3 ml/h

↑ 2-3 ml/h
a cada 3 minutos

50 mg + SG5% 248 ml

• FOTOSSENSÍVEL = **PROTEGER DA LUZ**



Manter o sistema protegido da luz durante o preparo e administração.

Nitroprussiato de sódio: apresentação didática de dose, diluição e titulação citadas na aula.

11. Nitroglicerina

A nitroglicerina é predominantemente venodilatadora em doses usuais, reduz pré-carga e, em doses maiores, também reduz pós-carga. Tem papel particularmente útil quando a emergência hipertensiva está associada a síndrome coronariana aguda ou edema agudo de pulmão.

- Início de ação rápido e meia-vida curta.
- Administrar em bomba de infusão, titulando pela resposta clínica e hemodinâmica.
- Evitar em hipotensão, suspeita de infarto de ventrículo direito e uso recente de inibidores de PDE-5.
- Monitorar cefaleia, hipotensão e taquicardia reflexa.

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA



NITROGLICERINA

(TRIDIL®)

➔ APRESENTAÇÃO: 10 ml/50 mg

➔ DOSE: 5 a 400 mcg/min

PREDOMINANTEMENTE VENODILATADOR
(MENOS POTENTE QUE NITROPRUSSATO)

- INÍCIO DE AÇÃO: 1 a 3 min
- MEIA VIDA CURTA: 3 a 5 min

DILUIÇÃO



50 mg
(10 ml)



SG 5%
240 ml



50 mg + SG5% 240 ml

INICIAR: 5 ml/h



INICIAR:
5 mcgotas/min

↑ 3 ml/h OU
3 mcgotas/min
a cada 5 - 10 min

MÉDICO

Conteúdo confiável.

Nitroglicerina: princípios de infusão e titulação apresentados no material-base.

12. Betabloqueadores e hidralazina

12.1 Metoprolol / esmolol

Betabloqueadores podem ser úteis em cenários específicos, especialmente quando há necessidade de controle da frequência cardíaca e da força de ejeção. Na síndrome aórtica aguda, o bloqueio beta é parte fundamental da estratégia antes ou junto ao vasodilatador.

Devem ser usados com cautela em insuficiência cardíaca aguda descompensada, broncoespasmo importante, bloqueios atrioventriculares e bradicardia.

12.2 Hidralazina

A hidralazina é vasodilatador arteriolar direto. A resposta hipotensiva pode ser menos previsível e acompanhada de taquicardia reflexa. Seu uso parenteral tem papel mais consolidado em situações obstétricas específicas.

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA



METOPROLOL

(SELOZOK®)

➔ APRESENTAÇÃO: 5ml/5mg

➔ DOSE: 5 a 20 mg

β BLOQUEADOR CARDIOSELETIVO

• INFUSÃO DIRETA LENTA

5mg IV LENTO 5/5' (máx: 20 mg)





*

HIDRALAZINA

HIDRALAZINA 20mg/1ml + AD 19 ml

ADMINISTRAR 5ml 20/20' (MÁX 30mg)





- É um vasodilatador arteriolar direto com pouco ou nenhum efeito na circulação venosa. Assim, são necessárias precauções em pacientes com doença coronariana subjacente ou dissecção aórtica, e um betabloqueador deve ser administrado simultaneamente para minimizar a estimulação simpática do reflexo.
- A resposta hipotensiva à hidralazina é menos previsível
- O uso mais baseado em evidências de hidralazina parenteral é principalmente limitado a mulheres grávidas.

 UpToDate®

Metoprolol e hidralazina: doses didáticas citadas na aula e alertas de segurança.

13. Síndromes clínicas de maior relevância

13.1 Edema agudo de pulmão hipertensivo

O paciente costuma apresentar dispneia intensa, taquipneia, hipoxemia, estertores e pressão muito elevada. A prioridade é reduzir rapidamente pré e pós-carga, melhorar oxigenação e evitar intubação quando possível.

- Posicionar com cabeceira elevada.
- VNI precocemente quando indicada e disponível.
- Nitroglicerina titulada é opção central quando a PA permite.
- Diurético é útil sobretudo quando há congestão/hipervolemia; não deve ser empregado de forma automática em toda PA elevada.
- Monitorar diurese, eletrólitos, função renal e resposta respiratória.

13.2 Síndrome coronariana aguda

A redução controlada da PA pode reduzir demanda miocárdica e isquemia. Nitroglicerina pode ser especialmente útil quando não há contraindicação. O manejo da síndrome coronariana deve ocorrer simultaneamente conforme protocolo.

13.3 Dissecção aguda de aorta

É uma das situações em que o controle deve ser mais rápido. A prioridade é reduzir estresse de cisalhamento: controlar frequência cardíaca e força de ejeção com betabloqueador apropriado e, se necessário, associar vasodilatador.

14. Emergências neurológicas

14.1 AVC isquêmico

A pressão frequentemente está elevada como resposta adaptativa para manter perfusão da penumbra isquêmica. Reduzir a PA sem indicação pode piorar a isquemia. As metas dependem de elegibilidade para reperfusão e devem seguir protocolo específico de AVC.

14.2 AVC hemorrágico

A redução pressórica costuma ser mais precoce, mas deve ser individualizada conforme nível de consciência, imagem, pressão intracraniana e protocolo neurológico.

14.3 Encefalopatia hipertensiva

Caracteriza-se por disfunção cerebral difusa associada à falha de autorregulação, podendo cursar com cefaleia, confusão, alteração visual, náuseas, vômitos e convulsões. Exige redução controlada da PA e exclusão de outras causas neurológicas.

Em qualquer déficit neurológico focal agudo, pensar primeiro em AVC e obter neuroimagem antes de aplicar metas genéricas de crise hipertensiva.

15. Checklist médico na prática



Checklist visual para diferenciação entre PA elevada sem LOA e emergência hipertensiva.

- 1. Confirmar PA e técnica de aferição.
- 2. Avaliar sintomas e sinais de lesão de órgão-alvo.
- 3. Realizar exame físico dirigido.
- 4. Solicitar exames conforme a síndrome suspeita.
- 5. Classificar: sem LOA progressiva versus emergência hipertensiva.
- 6. Definir velocidade e meta de redução.
- 7. Escolher fármaco e via adequados.
- 8. Monitorizar resposta e eventos adversos.
- 9. Reavaliar continuamente perfusão, consciência, diurese e sintomas.
- 10. Definir destino: alta com seguimento, observação, internação/UTI ou transferência.

16. Caso clínico 1 – PA muito elevada sem LOA

CASO CLÍNICO 1



**FRANCISBALDO
ANASTÁCIO**
54-ANOS

**QUEIXA DE MAL ESTAR
E CEFALÉIA HÁ 1 DIA.**

ANTECEDENTES:
**HAS (USO IRREGULAR
DOS MEDICAMENTOS)**



FC
88 bpm



FR
16 irpm



SAT O₂
98%



PA
190 x 110 mmHg

1

REPOUSO POR 30 min

2

AFERIR A PA APÓS 30 min

3

CLONIDINA 0,1mg VO 30/30'
ou

4

CAPTOPRIL 25mg VO 1/1h

Caso clínico 1: paciente com cefaleia, uso irregular de anti-hipertensivos e PA elevada.

O caso ilustra um paciente com pressão de 190 × 110 mmHg, sintomas inespecíficos e sem sinais apresentados de lesão aguda de órgão-alvo. A conduta inicial é repouso, reavaliação, investigação dirigida quando indicada e ajuste seguro da terapia oral.

Pergunta-chave do caso: existe evidência de lesão aguda de órgão-alvo? Se não, evite transformar o número da PA em uma emergência por si só.

17. Caso clínico 2 – EAP hipertensivo

CASO CLÍNICO 2



PACIENTE: CONSTÂNCIO INÁCIO, 68 ANOS,
COM QUEIXA DE COM QUEIXA DE DISPNEIA HÁ 6 HORAS



ANTECEDENTES: HAS, DM O TABAGISMO



FC: 114 bpm | **FR:** 30 irpm | **SAT O₂:** 88%



PA: 210 x 120 mmHg



FC
114 bpm



FR
30 irpm



SAT O₂
88%



PA
210 x 120 mmHg

ABREVIATURAS:

Caso clínico 2: dispneia, hipoxemia e PA 210 x 120 mmHg, compatível com emergência hipertensiva quando associada a edema agudo de pulmão.

Neste cenário, a prioridade é estabilização respiratória e hemodinâmica. O paciente necessita monitorização, acesso venoso, ECG, suporte de oxigenação/VNI conforme indicação, vasodilatação titulada e investigação da causa precipitante.

PRESCRIÇÃO PASSO A PASSO

 **PACIENTE: 60KG**

- 1  **EMERGÊNCIA + MOV**
+ GC + ECG
- 2  **CABECEIRA ELEVADA**
+ DIETA 0
- 3  **NITROGLICERINA** ↓ amp 50 mg
+ SG5% 240 mL BIC: 5 mL/h
- 4  **FUROSEMIDA** 80 mg (EV)
- 5  **MORFINA*** 2 mg (EV) 5/5'
- 6  **VNI**
- 7  **CONTROLE DE DIURESE**
- 8  **HMG, Na, K, UREIA,**
CREATININA, TROPONINA,
BNP, GASOMETRIA



* MORFINA:

EV: endovenoso

BIC: 5 mL/h

Exemplo didático de prescrição passo a passo apresentado na aula-base.

A prescrição acima é material didático da aula-base. Antes de uso assistencial, conferir dose, apresentação, contraindicações e protocolo institucional vigente.



18. Erros frequentes a evitar

- Tratar toda PA $\geq 180/110$ –120 mmHg como emergência hipertensiva sem procurar lesão de órgão-alvo.
- Tentar normalizar rapidamente a PA de um hipertenso crônico assintomático.
- Administrar furosemida apenas porque a PA está alta, sem congestão ou indicação clínica.
- Usar betabloqueador indiscriminadamente em edema agudo de pulmão descompensado.
- Reduzir PA no AVC isquêmico sem conhecer a meta específica do protocolo de reperfusão.
- Usar vasodilatador isolado na dissecação de aorta sem controle adequado da resposta adrenérgica.
- Deixar de reavaliar sintomas, perfusão, consciência, diurese e pressão após cada intervenção.
- Prescrever alta sem revisar adesão, esquema domiciliar e retorno precoce.

Segurança = diagnóstico sindrômico correto + meta adequada + fármaco titulável + reavaliação frequente.



19. Resumo operacional

Pergunta	Se NÃO	Se SIM
Há lesão aguda/progressiva de órgão-alvo?	Elevação importante da PA sem LOA: repouso, reavaliação, tratamento oral/ajuste e seguimento precoce.	Emergência hipertensiva: monitorização, terapia IV titulável, investigação e tratamento da síndrome.
Há dor/ansiedade/estresse ou baixa adesão?	Pesquisar outras causas e revisar diagnóstico.	Tratar o precipitante; reavaliar PA antes de escalar tratamento.
Há déficit neurológico focal?	Prosseguir avaliação de outros órgãos-alvo.	Ativar protocolo de AVC e neuroimagem.
Há dor torácica/dorsal ou assimetria de pulsos?	Avaliar outras síndromes.	Considerar SCA/dissecção e investigação imediata.
Há dispneia/hipoxemia/congestão?	Avaliar outras causas.	Considerar EAP/IC aguda e tratar rapidamente.

CHEGADA DO PACIENTE



Algoritmo de decisão clínica para chegada do paciente com PA muito elevada.



20. Referências e fonte-base

Fonte-base principal: transcrição integral revisada da aula “Crises Hipertensivas na Emergência”, utilizada para organizar a sequência didática, exemplos clínicos, princípios de tratamento e fármacos discutidos.

- Diretrizes brasileiras e internacionais de hipertensão arterial e emergências hipertensivas — consultar versões vigentes no momento da implantação.
- Protocolos específicos de AVC isquêmico e hemorrágico, síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca/edema agudo de pulmão, síndrome aórtica aguda e emergências hipertensivas na gestação.
- Bulários e protocolos institucionais para confirmação de apresentação, diluição, estabilidade, incompatibilidades e velocidade de infusão de medicamentos.

Documento educacional municipal. A decisão assistencial deve considerar avaliação individual, recursos locais, protocolos oficiais vigentes e regulação quando necessária.

Elaboração técnica para uso educacional na Rede Municipal de Saúde de Itariri-SP. Versão 2026.

FIM