**DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS EM ADULTOS: REVISÃO DE LITERATURA**

Raimunda Geisa Bandeira Freitas1

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [geisaenzoheitor21@gmail.com](mailto:geisaenzoheitor21@gmail.com)

Carolina Maria Matos Rodrigues Eulálio²

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [carolinammre@gmail.com](mailto:carolinammre@gmail.com)

Renata Alencar Nogueira3

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [renataanogueira@yahoo.com.br](mailto:renataanogueira@yahoo.com.br)

Yure Kayan da Rocha Ribeiro4

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [yurerocha2014@outlook.com](mailto:yurerocha2014@outlook.com)

Wenyo Thalyson de Jesus da Silva5

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [wenyot1000@outlook.com](mailto:wenyot1000@outlook.com)

Nycóli Lottermann Vieira6

Medicina, Universidade de Pato Branco (UNIDEP), Pato Branco – Paraná, [nycoli.med@gmail.com](mailto:nycoli.med@gmail.com)

Brenda Guimarães Sipaúba Abreu7

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [sipaubabrenda@gmail.com](mailto:sipaubabrenda@gmail.com)

Lara Judith Vieira de Melo Castro8

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [larinhavieiramelo@hotmail.com](mailto:larinhavieiramelo@hotmail.com)

Kleber Andrade Eulalio9

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [klebereulalio@hotmail.com](mailto:klebereulalio@hotmail.com)

Sara Reis Neiva Eulalio10

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [saraeulalio@hotmail.com](mailto:saraeulalio@hotmail.com)

Ronaldo César Lages Castelo Branco Filho11

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [ronaldofilholages@gmail.com](mailto:ronaldofilholages@gmail.com)

Gustavo Araújo dos Santos12

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [gugusantosaraujo@gmail.com](mailto:gugusantosaraujo@gmail.com)

Antônio Luiz dos Santos Filho13

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, antonioluizsegundo123@gmail.com

Daniel Mendes Lopes14

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [danlopes1000@gmail.com](mailto:danlopes1000@gmail.com)

Márcia Fernanda Correia Jardim Paz15

Medicina, Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina – Piauí, [marciafernandacjp@gmail.com](mailto:marciafernandacjp@gmail.com)

**RESUMO:**

**INTRODUÇÃO**: A crise hipertensiva, caracterizada pelo aumento súbito da pressão arterial e o risco iminente de lesões irreversíveis em órgãos vitais, requer atendimento imediato e a investigação da causa subjacente. Apesar da importância crítica do manejo eficaz, muitos pacientes mantêm um controle inadequado da pressão arterial, perpetuando a relevância contínua da hipertensão arterial como um fator de risco primário para doenças cardiovasculares e cerebrovasculares. Este artigo se propõe a explorar e abordar as emergências hipertensivas, com ênfase no diagnóstico preciso e estratégias de tratamento eficazes. **MÉTODOS**: Os dados para este estudo foram obtidos por meio de uma revisão de literatura narrativa. Essa revisão abrangeu a análise da documentação indireta de artigos já publicados sobre o tema de estudo, realizada na base de dados MEDLINE, utilizando termos de busca específicos como "crise hipertensiva", "emergência hipertensiva", "diagnóstico" e "tratamento". A busca abrangeu o período de 2019 a janeiro de 2024, incluindo estudos em inglês que abordavam o diagnóstico e tratamento da emergência hipertensiva. Artigos relacionados à urgência hipertensiva e pseudocrise hipertensiva foram excluídos. **RESULTADOS E DISCUSSÕES**: A emergência hipertensiva demanda uma intervenção imediata, não apenas para controlar a pressão arterial elevada, mas também para investigar e abordar a causa subjacente. É imperativo reconhecer que a crise hipertensiva não é apenas uma elevação transitória da pressão arterial, mas sim uma condição potencialmente danosa, capaz de comprometer a integridade de órgãos vitais como o cérebro, o coração, os rins e os vasos sanguíneos. A cefaleia é a manifestação clínica mais frequente associada à crise hipertensiva, sendo o sintoma mais comum sendo que essa está intimamente ligada aos níveis elevados de pressão arterial devido a uma ruptura no mecanismo autorregulador do cérebro, resultando em vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo cerebral. **CONCLUSÃO**: A cefaleia é o sintoma clínico mais comum da crise hipertensiva. As crises hipertensivas estão inextricavelmente ligadas a muitas causas. Estratégias que visem proporcionar uma abordagem mais precisa e personalizada para o controle da pressão arterial em pacientes que recebem terapia trombolítica e trombólise são fundamentais.

**Palavras-Chave:** Emergência hipertensiva; Diagnóstico; Tratamento; Crise hipertensiva.

**Área Temática:** Ciências da saúde área geral

**E-mail do autor principal:** [geisaenzoheitor21@gmail.com](mailto:geizaenzoheitor21@gmail.com)

**1. INTRODUÇÃO:**

A crise hipertensiva é uma condição definida como o aumento súbito da pressão arterial, com uma grande possibilidade de causar lesões irreversíveis em órgãos vitais de imediato, como é na emergência hipertensiva. Uma hipertensão sintomática requer atendimento imediato ao paciente, além da busca da sua causa base, que muitas vezes pode ser encontrada nessa condição médica. (Why; Pan, 2022).

A hipertensão arterial continua a ser um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares e cerebrovasculares em países ocidentais. Frequentemente, esses pacientes têm apresentado um controle inadequado da pressão arterial nos últimos meses, apesar da relevância crucial do manejo adequado, que pode significativamente reduzir a morbidade e mortalidade prematura. No entanto, as taxas de controle permanecem aquém das expectativas globais. Na esfera da neurologia, a hipertensão não controlada representa um fator de risco significativo para acidentes vasculares, associando-se a efeitos clínicos adversos, recorrência de eventos e aumento da mortalidade. Diante desse cenário, o presente artigo tem como objetivo explorar e abordar as emergências hipertensivas, com foco no diagnóstico preciso e estratégias de tratamento eficazes. Ao explorar as implicações da hipertensão nas emergências de saúde, o artigo visa oferecer informações relevantes para aprimorar a abordagem e gestão dessas condições críticas, contribuindo para uma compreensão mais abrangente e aprimorada do tema. (Cantone *et al*., 2021).

**2. MÉTODOS:**

Os dados para a execução desse trabalho foram coletados por meio de uma revisão de literatura narrativa, que abrange a documentação indireta de artigos já publicados em relação ao tema de estudo, realizada na base de dados MEDLINE, utilizando os termos de busca "crise hipertensiva", "emergência hipertensiva", "diagnóstico" e “tratamento”, além embasamento teórico a partir de um livro de fundamentos de pesquisa científica. A busca foi realizada no período de 2019 a janeiro de 2024, foram incluídos estudos no idioma inglês, que abordavam o diagnóstico e o tratamento da emergência hipertensiva. Foram excluídos os artigos que abordam a urgência hipertensiva e a pseudocrise hipertensiva. A seleção dos estudos incluídos na revisão foi feita de forma independente pelos pesquisadores, com base nos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Qualquer discordância entre os pesquisadores foi resolvida por meio de discussão e consenso. (Lakatos, 2017).

**3. RESULTADOS E DISCUSSÕES:**

A crise hipertensiva representa uma emergência médica caracterizada pelo rápido aumento da pressão arterial, podendo desencadear lesões irreversíveis em órgãos vitais de forma iminente. Essa condição demanda uma intervenção imediata, não apenas para controlar a pressão arterial elevada, mas também para investigar e abordar a causa subjacente. A urgência no tratamento da hipertensão sintomática está intrinsecamente ligada à sua associação direta com a emergência hipertensiva, onde os riscos de complicações graves são amplificados. A abordagem clínica diante dessa situação crítica deve ser abrangente, incluindo a estabilização da pressão arterial, a identificação precisa da etiologia subjacente e a implementação de medidas terapêuticas direcionadas. É imperativo reconhecer que a crise hipertensiva não é apenas uma elevação transitória da pressão arterial, mas sim uma condição potencialmente danosa, capaz de comprometer a integridade de órgãos vitais como o cérebro, o coração, os rins e os vasos sanguíneos. O atendimento imediato ao paciente é crucial, não apenas para mitigar os riscos iminentes, mas também para evitar sequelas irreversíveis que podem surgir como consequência da hipertensão descontrolada. (Why; Pan, 2022).

Além disso, a busca pela causa subjacente desse quadro assume um papel fundamental na gestão eficaz da crise hipertensiva. A etiologia pode variar desde condições crônicas não diagnosticadas até eventos agudos, como tromboembolismo pulmonar ou insuficiência cardíaca descompensada. Portanto, a abordagem clínica deve incluir uma investigação minuciosa, envolvendo exames laboratoriais, imagem e avaliação clínica aprofundada, visando identificar e tratar a origem do aumento súbito da pressão arterial. (Zidek, 2019).

A cefaleia é a manifestação clínica mais frequente associada à crise hipertensiva, sendo o sintoma mais comum sendo que essa está intimamente ligada aos níveis elevados de pressão arterial devido a uma ruptura no mecanismo autorregulador do cérebro, resultando em vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo cerebral. Além disso, a presença de dor e problemas emocionais foi mais frequentemente associada à pseudocrise hipertensiva, isso mostra que a dor (exceto cefaleia e dor no peito) e problemas emocionais aumentaram a chance de pseudocrise hipertensiva em comparação com pacientes com emergência hipertensiva. Quanto às manifestações clínicas, os sinais e sintomas mais frequentes em pacientes com emergência hipertensiva são problemas neurológicos e dispneia, sugerindo a presença de danos em órgãos-alvo, característicos da emergência hipertensiva. Sendo também existente uma relação estreita entre diagnósticos médicos de acidente vascular cerebral, edema pulmonar agudo e infarto do miocárdio em pacientes com emergência hipertensiva, indicando a presença de danos em órgãos-alvo. (Pierin; Flórido; Santos, 2019).

Em indivíduos adultos, a hipertensão severamente elevada é caracterizada por valores de pressão arterial que ultrapassam 180/120 mmHg, representando um aumento expressivo de 50% em relação aos valores normais de pressão arterial, estabelecidos em 120/80 mmHg. Essa elevação tensional substancial vai além de uma mera manifestação clínica, adquirindo o status de uma condição crítica que demanda atenção imediata. As crises hipertensivas, nesse contexto, estão intrinsecamente ligadas a uma variedade de causas subjacentes, abrangendo desde fatores comportamentais, como a não aderência às medicações em pacientes conhecidos por serem hipertensos, até situações mais complexas, como overdose de drogas ou a interrupção abrupta de medicamentos anti-hipertensivos. É crucial destacar que as crises hipertensivas não se restringem apenas a eventos isolados, mas estão associadas a uma gama abrangente de etiologias, incluindo causas secundárias significativas, como a presença de doença renal crônica. A não adesão ao tratamento medicamentoso, por exemplo, representa um fator de risco modificável que merece especial atenção na abordagem clínica dessas emergências. Da mesma forma, a compreensão das implicações relacionadas a overdose de drogas e a retirada abrupta de medicamentos anti-hipertensivos é essencial para guiar intervenções terapêuticas precisas. (Seeman; Hamdani; Mitsnefes, 2019).

Recentes descobertas destacam marcadores sorológicos inovadores, como a corina sérica, desempenhando um papel crucial na identificação precoce de danos em órgãos decorrentes da pressão arterial severamente elevada. A corina, uma serina protease transmembranar do tipo II, é sintetizada por cardiomiócitos, exercendo controle sobre o volume sanguíneo, pressão arterial e função cardíaca por meio da síntese de peptídeos natriuréticos. Essa enzima assume uma função essencial na transformação de peptídeos natriuréticos atriais (pro-ANP) e peptídeos natriuréticos cerebrais (pro-BNP) em suas formas ativas. (Yavuz *et al*., 2021).

É relevante destacar que a correlação positiva entre os níveis de BNP e a extensão dos danos em órgãos-alvo em pacientes em emergência hipertensiva foi previamente estabelecida. Tal associação solidifica o BNP como um biomarcador valioso para avaliação da magnitude de danos cardíacos e cerebrais nesse contexto. Nesse cenário, surge a premissa de que a corina poderia desempenhar um papel semelhante, posicionando-se como um possível fator diferenciador e preditor de danos em órgãos-alvo em pacientes durante crises hipertensivas. Essa perspectiva reforça a importância de investigações adicionais para elucidar o potencial prognóstico da corina, abrindo caminho para estratégias mais precisas e personalizadas no manejo de pacientes em crise hipertensiva. (Yavuz *et al*., 2021).

No que diz respeito à pressão arterial após trombólise para acidente vascular cerebral isquêmico, a definição de metas pressóricas mais baixas, situando-se entre 130–140 mmHg, ou mesmo atingindo níveis mais restritos, como 110 a 120 mmHg, demonstra associação com resultados aprimorados. Esse benefício é particularmente notável quando há uma menor variabilidade nos níveis pressóricos. É preconizado manter a pressão arterial abaixo de ≤185/110 mmHg na fase pré-trombectomia, visando assegurar uma perfusão penumbral adequada e prevenir complicações graves para o sistema nervoso central. A manutenção de uma pressão arterial controlada torna-se crucial, uma vez que a elevação significativa da pressão arterial antes da trombectomia pode aumentar o risco de hemorragia intracraniana e comprometer os resultados funcionais. Diante desse cenário, é imperativo evitar níveis excessivamente altos de pressão arterial antes da realização da trombectomia, a fim de minimizar o risco de complicações e otimizar os desfechos clínicos dos pacientes. Portanto, estratégias que busquem uma abordagem mais precisa e personalizada na gestão da pressão arterial em pacientes submetidos a intervenções trombolíticas e trombectomia emergem como elementos fundamentais na busca por resultados clínicos mais favoráveis e na redução de complicações associadas a esses procedimentos. (Stewart, 2023).

Um sinal vital chave frequentemente afetado durante a abstinência alcoólica é a pressão arterial, uma elevação na pressão arterial pode evoluir para o nível de urgência ou de emergência hipertensiva. Sendo que manifestação potencialmente séria da abstinência alcoólica é a hipertensão, e aqueles admitidos para desintoxicação frequentemente apresentam uma pressão arterial acima de 140/90 mm Hg, embora normalmente se normalize em poucos dias, isso sendo demonstrado mesmo em pacientes com um diagnóstico subjacente de hipertensão. Por exemplo, em um estudo comparando etilistas com hipertensão submetidos à abstinência com aqueles que não estavam passando por abstinência, as pressões sanguíneas no primeiro grupo diminuíram significativamente até o terceiro dia de abstinência. Outro estudo encontrou alterações cardiovasculares significativas, incluindo pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, frequência cardíaca e resistência periférica total nos primeiros 3 dias de abstinência alcoólica. No entanto, até os dias 10 e 30 após a abstinência, os parâmetros haviam melhorado e eram praticamente idênticos, sugerindo que as alterações eram transitórias e correlacionadas ao período de abstinência alcoólica. Assim, parece que a hipertensão na abstinência alcoólica deve melhorar após o período agudo de abstinência. No entanto, a abstinência alcoólica ainda é importante já que pode induzir uma emergência hipertensiva. (Bojdani *et al*., 2019).

Vários mecanismos contribuem para a hipertensão induzida pelo álcool, como o *feedback* positivo do sistema nervoso simpático e como alterações em vários fatores (ânion superóxido, peróxido de hidrogênio, nitrato/nitrito). Assim, o consumo de álcool pode resultar em vasoconstrição seletiva (principalmente contribuída por íons de cálcio), interrompendo o efeito do óxido nítrico no endotélio. Em uma trajetória mais crônica, pode-se observar a depleção de magnésio, a diminuição da regulação da ATPase e a perturbação na homeostase do cálcio. Nesse sentido, modelos de ratos indicam efeitos nos corpúsculos renais e glomérulos, além de ativar a angiotensina I e II como mediadores da hipertensão na fase de abstinência. Portanto, o consumo e a abstinência de álcool podem agravar a hipertensão resistente de base e podem levar a uma urgência ou emergência hipertensiva rapidamente. (Bojdani *et al*., 2019).

A emergência hipertensiva envolve uma elevação sustentada da pressão arterial que pode resultar em complicações como edema pulmonar agudo, encefalopatia hipertensiva, insuficiência renal aguda, dissecação aórtica, hemorragia intracerebral, pré-eclâmpsia/eclâmpsia grave, crise de feocromocitoma e síndrome coronariana aguda. Mesmo uma elevação moderada da pressão arterial pode ser fatal, especialmente se ocorrer rapidamente. O manejo da crise hipertensiva é predominantemente guiado por opiniões de especialistas, levando a uma heterogeneidade na prática clínica. A necessidade de reduzir a pressão arterial elevada é reconhecida, mas vários fatores devem ser considerados antes do início da terapia anti-hipertensiva. Embora haja forte evidência a favor do uso de medicamentos anti-hipertensivos na redução de riscos cardiovasculares e danos em órgãos, a elevação aguda severa da pressão arterial é menos comum agora. Isso pode ser atribuído a uma melhor triagem e gestão da hipertensão crônica. No entanto, crises hipertensivas ainda ocorrem, apresentando riscos de danos rápidos nos órgãos e ameaça à vida. (Kulkarni *et al*., 2023).

O primeiro passo na admissão de um paciente suspeito de crise hipertensiva, potencialmente com lesão em órgão-alvo, é determinar se se trata de uma urgência hipertensiva sem acometimento de órgãos-alvo ou de uma emergência hipertensiva com evidência de lesão em órgãos-alvo. No caso de uma emergência hipertensiva, é essencial uma intervenção terapêutica intravenosa devido à sua ação rápida, administração facilitada e monitoramento constante da pressão arterial. Adicionalmente, recomenda-se a admissão do paciente em uma unidade de terapia intensiva (UTI) para garantir uma abordagem mais especializada e vigilância contínua. Esta abordagem visa assegurar a pronta estabilização do quadro clínico e prevenir complicações decorrentes da lesão de órgãos-alvo associada à crise hipertensiva. (Brathwaite; Reif, 2019).

A avaliação inicial de uma crise hipertensiva é um processo crucial que visa limitar complicações e direcionar o tratamento de forma eficaz. Essa avaliação abrange três componentes essenciais: histórico médico, exame físico e avaliação paraclínica. No histórico médico, é fundamental obter informações detalhadas sobre a hipertensão pré-existente do paciente, incluindo a duração e a gravidade da condição. Detalhes sobre o uso anterior de medicamentos anti-hipertensivos, o histórico de controle da pressão arterial e o consumo de medicamentos de venda livre ou drogas ilícitas são cruciais para compreender o contexto clínico do paciente. Durante o exame físico, a monitorização da pressão arterial em diferentes posições, como supina e em pé, é crucial. Isso ajuda a identificar possíveis sinais de dissecação aórtica, especialmente se houver uma diferença significativa entre os braços. A avaliação paraclínica inclui exames específicos, como a tomografia computadorizada cerebral, que é indicada quando há suspeita de hemorragia intracerebral ou encefalopatia hipertensiva. Para pacientes com sintomas como dor no peito ou falta de ar, é recomendável realizar testes de troponina e peptídeos natriuréticos para avaliar possíveis complicações cardíacas. Em casos de suspeita de síndrome aórtica aguda, a angiografia por tomografia computadorizada é mandatória, proporcionando uma visão detalhada da anatomia aórtica e ajudando no diagnóstico precoce. A abordagem no pronto-socorro deve ser personalizada com base na apresentação clínica do paciente. Estudos abrangentes, como fundoscopia, podem ser mais comuns em casos de sintomas cardiovasculares para uma avaliação mais completa. (Balahura *et al*., 2022).

O tratamento de pacientes com emergências hipertensivas envolve a redução rápida da pressão arterial para reverter lesões em órgãos recentes ou agravadas e prevenir danos adicionais. Recomenda-se uma redução de 25% na pressão arterial média (PAM) nas primeiras horas de tratamento, com base em evidências que indicam que o deslocamento da curva de autorregulação cerebral com hipertensão crônica reinicia aproximadamente 25% acima da PAM. Entretanto, é importante observar que, com a elevação aguda da pressão arterial, um indivíduo em uma emergência hipertensiva pode suportar quedas mais acentuadas na pressão arterial, pois estão na porção ascendente (em oposição à parte plana) da curva de autorregulação. Em termos gerais, a abordagem inicial preferida é o uso cuidadosamente titulado de medicamentos anti-hipertensivos intravenosos, visando limitar o risco de hipoperfusão cerebral causada pela redução muito rápida da pressão arterial. Nas próximas 2-6 horas, a redução adicional da pressão arterial deve ocorrer com o objetivo de atingir uma pressão arterial sistólica de 160 mmHg e uma pressão arterial diastólica de 100-110 mmHg. Após o manejo no pronto-socorro, a redução da pressão arterial durante a internação busca atingir gradualmente uma faixa normal dentro de 24 a 48 horas. Importante notar que não é recomendado o uso de diuréticos para o tratamento emergencial da pressão arterial, uma vez que o efeito redutor da pressão arterial desses medicamentos é imprevisível, e pacientes com emergências hipertensivas geralmente não apresentam hipervolemia. (Miller *et al*., 2020).

Sobre as medicações para uma emergência hipertensiva, bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) como anlodipina, nifedipina de ação prolongada e β-bloqueadores de baixa dose podem ser escolhas razoáveis, evitando formulações de ação curta. Atenção especial à meia-vida mais longa dos BCCs e à evitação de doses repetidas. α-bloqueadores, como doxazosina, também são opções seguras. É recomendável a troca para anti-hipertensivos de primeira linha após controle pressórico. A terapia intravenosa (labetalol ou nicardipina) pode ser considerada se a oral não for possível, no entanto pode não estar presente em algumas instituições de saúde no Brasil. É viável evitar bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona devido ao risco de redução rápida da pressão arterial. (Kulkarni *et al*., 2023).

Sobre o tratamento parenteral para a emergência hipertensiva, destaca-se a eficácia e segurança do uso parenteral de labetalol e nicardipina no controle de emergências hipertensivas. Esses medicamentos demonstraram ser eficientes, sendo que, com base em evidência, a incidência de emergências hipertensivas representa 0,5% de todas as visitas ao pronto-socorro, sendo uma condição de importante relevância. Em particular, labetalol e nicardipina foram identificados como opções terapêuticas eficazes, evidenciando sua utilidade no tratamento dessa condição. Essas descobertas fornecem insights valiosos para a gestão clínica de pacientes com emergência hipertensiva, destacando a contribuição significativa desses agentes parenterais nesse contexto. (Farley, 2023).

Os bloqueadores dos canais de cálcio (BCCs) atuam inibindo canais de cálcio dependentes de voltagem, especialmente os do tipo L presentes em miócitos cardíacos e células musculares lisas vasculares periféricas. Essa inibição impede a entrada de íons de cálcio nas células, resultando em diversos efeitos. No contexto das células cardíacas, os BCCs geram um efeito cronotrópico negativo, reduzindo a frequência cardíaca, um efeito inotrópico negativo, diminuindo a força de contração miocárdica, e um efeito dromotrópico negativo, diminuindo a velocidade de condução através do nó atrioventricular. Já nas células musculares lisas, os BCCs promovem vasodilatação ao inibir a contração mediada pelo cálcio. O mecanismo de ação dos BCCs varia de acordo com a classe química específica do medicamento. Dihidropiridinas, como a nifedipina, atuam como moduladores alostéricos da ativação do canal de cálcio dependente de voltagem, enquanto fenilalquilaminas, como o verapamil, bloqueiam fisicamente o poro do canal de cálcio. (Azzouz *et al*., 2021).

O risco de crise hipertensiva é mais elevado em pacientes com antecedentes de condições cardiovasculares comórbidas, tais como doença renal crônica, doença arterial coronariana ou acidente vascular cerebral. Indivíduos em situação de emergência hipertensiva geralmente apresentam valores médios mais elevados de pressão arterial sistólica e diastólica. A prevalência da emergência hipertensiva é maior em homens, pacientes mais idosos, assim como naqueles portadores de diabetes e hiperlipidemia. A falta de adesão aos medicamentos anti-hipertensivos e o desconhecimento do diagnóstico de hipertensão não contribuem para o aumento do risco de emergência hipertensiva. O uso prejudicial de álcool e drogas recreativas está associado a um aumento do risco de crise hipertensiva. Embora haja uma diferença marginal nas medidas de pressão arterial sistólica e diastólica entre pacientes com emergência hipertensiva e urgência hipertensiva, essas discrepâncias são consideradas clinicamente insignificantes. Dessa forma, os profissionais de saúde devem basear sua diferenciação entre urgência e emergência hipertensiva em outros sintomas e sinais clínicos. Portanto, a presença simultânea de diabetes, hiperlipidemia e doença renal crônica aumenta a probabilidade de ocorrência de uma emergência hipertensiva. (Benenson *et al*., 2021).

**4. CONCLUSÃO OU CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Em síntese, a crise hipertensiva é uma emergência médica caracterizada pelo rápido aumento da pressão arterial, podendo provocar lesões irreversíveis em órgãos vitais de forma iminente. A cefaleia foi identificada como a manifestação clínica mais frequente associada à crise hipertensiva, sendo o sintoma mais comum, estreitamente relacionado aos níveis elevados de pressão arterial devido à ruptura no mecanismo autorregulador cerebral, resultando em vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo cerebral. As crises hipertensivas, nesse contexto, estão intrinsecamente ligadas a uma variedade de causas subjacentes, abrangendo desde fatores comportamentais, como a não aderência às medicações em pacientes conhecidos por serem hipertensos, até situações mais complexas, como overdose de drogas ou a interrupção abrupta de medicamentos anti-hipertensivos, podendo resultar em complicações como edema pulmonar agudo, encefalopatia hipertensiva, insuficiência renal aguda, dissecação aórtica, hemorragia intracerebral, pré-eclâmpsia/eclâmpsia grave, crise de feocromocitoma e síndrome coronariana aguda. Portanto, estratégias que visem uma abordagem mais precisa e personalizada na gestão da pressão arterial em pacientes submetidos a intervenções trombolíticas e trombectomia surgem como elementos fundamentais na busca por resultados clínicos mais favoráveis e na redução de complicações associadas a esses procedimentos. No entanto, é essencial observar que, com a elevação aguda da pressão arterial, um indivíduo em uma emergência hipertensiva pode tolerar quedas mais pronunciadas na pressão arterial, pois se encontram na porção ascendente (em oposição à parte plana) da curva de autorregulação.

**REFERÊNCIAS**

AZZOUZ, B. *et al*. Calcium channel blocker exposure and psoriasis risk: Pharmacovigilance investigation and literature data. **Therapies**, v. 76, n. 1, p. 5–11, jan. 2021.

BALAHURA, A. M. *et al*. The Management of Hypertensive Emergencies-Is There a “Magical” Prescription for All? **Journal of Clinical Medicine**, v. 11, n. 11, p. 3138, 31 maio 2022.

BENENSON, I. *et al*. Risk factors for hypertensive crisis in adult patients: a systematic review. **JBI Evidence Synthesis**, v. 19, n. 6, p. 1292–1327, jun. 2021.

BOJDANI, E. *et al*. Hypertensive Urgency and Emergency in Alcohol Withdrawal: A Literature Review. **The Primary Care Companion For CNS Disorders**, v. 21, n. 6, 12 dez. 2019.

BRATHWAITE, L.; REIF, M. Hypertensive Emergencies. **Cardiology Clinics**, v. 37, n. 3, p. 275–286, ago. 2019.

CANTONE, M. *et al*. Hypertensive Crisis in Acute Cerebrovascular Diseases Presenting at the Emergency Department: A Narrative Review. **Brain Sciences**, v. 11, n. 1, p. 70, 7 jan. 2021.

FARLEY, T. M. Hypertensive Emergency: Parenteral Antihypertensives and Population Data. **Current Hypertension Reports**, v. 25, n. 12, p. 423–428, dez. 2023.

KULKARNI, S. *et al*. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. **Journal of Human Hypertension**, v. 37, n. 10, p. 863–879, out. 2023.

LAKATOS, E. M. **Fundamentos de metodologia científica**. 8. ed. São Paulo: Grupo Gen- Atlas, 2017.

MILLER, J. *et al*. Hypertension Management in Emergency Departments. **American Journal of Hypertension**, p. hpaa068, 20 abr. 2020.

PIERIN, A. M. G.; FLÓRIDO, C. F.; SANTOS, J. D. Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. **Einstein (Sao Paulo, Brazil)**, v. 17, n. 4, p. eAO4685, 29 ago. 2019.

SEEMAN, T.; HAMDANI, G.; MITSNEFES, M. Hypertensive crisis in children and adolescents. **Pediatric Nephrology**, v. 34, n. 12, p. 2523–2537, dez. 2019.

STEWART, M. H. Hypertensive crisis: diagnosis, presentation, and treatment. **Current Opinion in Cardiology**, v. 38, n. 4, p. 311–317, jul. 2023.

TOCCI, G.; PRESTA, V.; VOLPE, M. Hypertensive crisis management in the emergency room: time to change? **Journal of Hypertension**, v. 38, n. 1, p. 33–34, jan. 2020.

WHY, S. K. V.; PAN, C. G. Primary Causes of Hypertensive Crisis. **Critical Care Clinics**, v. 38, n. 2, p. 375–391, abr. 2022.

YAVUZ, B. G. *et al*. Low serum corin levels predict end-organ damage in patients with hypertensive crisis. **Anatolian Journal of Cardiology**, v. 25, n. 8, p. 536–543, ago. 2021.

ZIDEK, W. V. a. hypertensive Krise. **MMW - Fortschritte der Medizin**, v. 161, n. 4, p. 41–42, mar. 2019.