

Encefalopatia Hipertensiva: manifestações clínicas e manejo terapêutico

Hypertensive Encephalopathy: clinical manifestations and therapeutic management

DOI:10.34117/bjdv8n11-248

Recebimento dos originais: 24/10/2022

Aceitação para publicação: 23/11/2022

Ana Blenda Tavares Araujo de Meneses

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Redentor (UNIREDENTOR)

Endereço: BR-356, 25, Pres. Costa e Silva, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: draanablendatavares@gmail.com

Zunilda Petrona Caceres Ledesma

Graduada em Medicina pela Universidad del Pacífico

Instituição: Universidad del Pacífico

Endereço: Av. Padre O'connor, 8500, Pedro Juan Caballero - Paraguay

E-mail: zuni_caceres18@hotmail.com

Luiz Fernando de Matos Xavier

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Rondônia (UNIR)

Instituição: Associação Saúde da Família (ASF) - Prefeitura de São Paulo

Endereço: BR 364, Km 9,5, Porto Velho - RO

E-mail: lf_xavier@hotmail.com

Pâmela Islane Machado de Lima

Graduada em Medicina pela Faculdade São Lucas

Instituição: Faculdade São Lucas

Endereço: Avenida Jamari, 3140, Áreas Especiais 1, Ariquemes - RO

E-mail: pamela_lima_@hotmail.com

João Pedro de Souza Prúcoli

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Redentor (UNIREDENTOR)

Endereço: BR-356, 25, Pres. Costa e Silva, Itaperuna - RJ, CEP: 28300-000

E-mail: jpprucoli@gmail.com

Janine Graciela Casco Casco

Graduada em Medicina pela Universidad del Pacífico

Instituição: Universidad del Pacífico

Endereço: Av. Padre O'connor 8500, Pedro Juan Caballero - Paraguay

E-mail: jani.casco@hotmail.com

RESUMO

As emergências hipertensivas são condições com risco de morte em que ocorrem danos contínuos a órgãos-alvos devido à pressão arterial (PA) acentuadamente elevada. Dentre

as emergências hipertensivas, tem-se a encefalopatia hipertensiva (EH) que é caracterizada pela presença de sinais e sintomas de edema cerebral decorrente ao aumento súbito ou elevações súbitas da PA, correspondendo a cerca de 15% do total das emergências hipertensivas. Via de regra, a EH é provocada pela hipertensão primária mal controlada, todavia, também pode ser ocasionada por causas secundárias de hipertensão que carecem de investigação direcionada. Quanto à população mais acometida, as crises hipertensivas podem ocorrer em pacientes com ou sem diagnóstico prévio de hipertensão arterial sistêmica, sendo mais comum em homens, pacientes com baixa adesão ao tratamento, obesos e doentes renais crônicos. No que tange às manifestações clínicas da EH, os sinais e sintomas são resultantes do edema cerebral e é marcado por sintomatologia neurológica associada à elevação da PA, sendo possível citar: cefaleia, náuseas, vômitos, confusão mental, convulsões, letargia e coma. Ademais, também pode apresentar alterações visuais inespecíficas, tais como escotomas visuais e borramento da visão. Ao exame físico, é possível notar alterações do nível de consciência e o exame de fundo de olho auxilia no diagnóstico, uma vez que pode demonstrar papiledema (um sinal indireto da hipertensão intracraniana). O diagnóstico da EH é de exclusão, ou seja, outras causas de alterações neurológicas devem ser descartadas e, por esse motivo, exames laboratoriais e de imagem são necessários para desconsiderar a possibilidade de acidente vascular encefálico. Já o tratamento é realizado através da administração de drogas vasoativas como o nitroprussiato de sódio endovenoso (potente vasodilatador arterial e venoso) ou o labetalol endovenoso (bloqueador alfa e beta-adrenérgico), objetivando-se a redução de 10 a 15% da pressão arterial média na primeira hora e reduzindo no máximo 25% nas 24 horas subsequentes. Por fim, o diagnóstico da EH é confirmado de maneira retrospectiva nas ocasiões em que o estado mental melhora após a PA ser diminuída para a faixa autorregulatória.

Palavras-chave: emergência hipertensiva, Encefalopatia Hipertensiva, fisiopatologia, tratamento.

ABSTRACT

Hypertensive emergencies are life-threatening conditions in which ongoing damage to target organs occurs due to markedly elevated blood pressure (BP). Hypertensive encephalopathy (HE) is one of the hypertensive emergencies, which is characterized by the presence of signs and symptoms of cerebral edema resulting from a sudden increase or sudden elevations in BP, corresponding to about 15% of all hypertensive emergencies. As a rule, HE is caused by poorly controlled primary hypertension, however, it can also be caused by secondary causes of hypertension that require a targeted investigation. As for the most affected population, hypertensive crises can occur in patients with or without a previous diagnosis of systemic arterial hypertension, being more common in men, patients with low adherence to treatment, obese and chronic renal patients. Regarding the clinical manifestations of HE, the signs and symptoms result from cerebral edema and are marked by neurological symptoms associated with BP elevation, including: headache, nausea, vomiting, mental confusion, seizures, lethargy and coma. In addition, it can also present non-specific visual changes, such as visual scotomas and blurring of vision. On physical examination, it is possible to notice changes in the level of consciousness and the fundus examination helps in the diagnosis, since it may demonstrate papilledema (an indirect sign of intracranial hypertension). The diagnosis of HE is one of exclusion, that is, other causes of neurological alterations must be ruled out and, for this reason, laboratory and imaging tests are necessary to rule out the possibility of stroke. The treatment is performed through the administration of vasoactive drugs such as intravenous

sodium nitroprusside (potent arterial and venous vasodilator) or intravenous labetalol (alpha and beta-adrenergic blocker), with the objective of reducing blood pressure by 10 to 15% average in the first hour and reducing by a maximum of 25% in the subsequent 24 hours. Finally, the diagnosis of HE is confirmed retrospectively on occasions when mental status improves after BP is lowered to the autoregulatory range.

Keywords: hypertensive encephalopathy, Hypertensive Emergency, pathophysiology, treatment.

1 INTRODUÇÃO

Uma emergência hipertensiva é uma condição com risco de vida em que ocorre dano contínuo ao órgão-alvo devido à pressão arterial acentuadamente elevada. Edema pulmonar, eventos isquêmicos cardíacos, insuficiência renal aguda, dissecção aórtica, eclâmpsia, retinopatia e encefalopatia podem se apresentar como resultado de lesão de órgão devido à hipertensão (POTTER; SCHAEFER, 2022).

A encefalopatia hipertensiva é um tipo menos comum de emergência hipertensiva. Caracteriza-se por sinais de edema cerebral que ocorrem após um episódio grave de hipertensão. Essa condição geralmente é diagnosticada retrospectivamente depois que os sintomas se resolvem drasticamente com a redução da pressão arterial do paciente e outras causas da doença neurológica foram descartadas. Os sintomas da encefalopatia hipertensiva incluem o início gradual de cefaleia, náuseas e vômitos, seguidos por sintomas neurológicos como agitação, confusão, convulsões e potencialmente coma. Se a hipertensão for tratada prontamente, os sintomas da encefalopatia geralmente são reversíveis (POTTER; SCHAEFER, 2022).

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença comum no Brasil, tendo prevalência de 32,5% em adultos. Apenas 34% dos pacientes norte-americanos hipertensos apresentam controle pressórico adequado. A doença aumenta sua prevalência com a idade, sendo que mais de 50% dos adultos acima de 60 anos de idade apresentam HAS. A elevação da pressão arterial (PA) é uma queixa comum em pronto-socorro, correspondendo a 3-25% dos atendimentos e englobando desde mau controle ambulatorial até, muito menos frequentemente, as emergências hipertensivas. Os termos “urgências hipertensivas” (UH) e “emergências hipertensivas” (EH) surgiram em 1993 a partir do V Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, como proposta de classificação funcional das crises hipertensivas. Consideramos UH quando há elevação acentuada da PA sintomática, sem lesão aguda ou

disfunção iminente de órgão-alvo. Em contraste, as EH tipicamente têm elevação acentuada da PA (PA sistólica [PAS] > 180 mmHg e PA diastólica [PAD] > 120 mmHg), com lesão aguda ou piora de lesão crônica de órgão-alvo (Tabela 1). Algumas diretrizes utilizam o ponto de corte de 110 mmHg de PAD para definir UH ou EH (VELASCO et al., 2020)

O conceito de UH é controverso, não sendo citado nas diretrizes europeias de HAS. Por um lado, a minoria dos pacientes que se apresentam no DE com níveis pressóricos > 180/120 mmHg necessita de algum tipo de intervenção médica imediata, com o risco de eventos cardiovasculares em curto prazo não muito diferente dos hipertensos crônicos controlados ambulatorialmente. Por outro lado, alguns pacientes podem apresentar emergências hipertensivas com valores pressóricos < 180/120 mmHg. No Brasil, crises hipertensivas compreendem 0,4-0,6% dos atendimentos no DE, correspondendo a 1,7% das emergências clínicas. Outras estatísticas indicam que as crises hipertensivas representam 4,6% dos atendimentos no departamento de emergência. As mais comuns são edema agudo de pulmão e acidente vascular encefálico. As crises hipertensivas podem ocorrer em pacientes com e sem diagnóstico prévio de HAS, sendo mais comuns em homens, em pacientes mal aderentes, obesos e com doença renal crônica. Além disso, há maior incidência com o aumento da idade (VELASCO et al., 2020).

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à encefalopatia hipertensiva, sobretudo as manifestações clínicas e o manejo terapêutico.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2012 e 2022. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *hypertensive encephalopathy*, *hypertensive emergency*, *pathophysiology* e *treatment*. Foram encontrados 63 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 10 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 10 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 5 artigos e 2 livros pertinentes à discussão.

4 ETIOLOGIA

A encefalopatia hipertensiva geralmente é provocada através de hipertensão primária irregularmente monitorada. Todavia, também pode ser ocasionada por causas secundárias de hipertensão (POTTER; SCHAEFER, 2022). Outrossim, a encefalopatia hipertensiva contém particularidades que identificam com outras síndromes que provocam edema cerebral, tal como eclâmpsia, síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES) e encefalopatia do tronco cerebral. Caso a hipertensão primária não seja anteriormente identificada, faz-se necessário considerar avaliação de doença renal aguda ou crônica, eclâmpsia, pré-eclâmpsia, efeitos de drogas como agentes imunossupressores e ingestão de simpaticomiméticos, como anfetaminas e cocaína. A HAS secundária é constatada com alta frequência em pacientes com EH quando comparados a outros pacientes com hipertensão. Comumente, as causas de HAS envolvem feocromocitoma, doença renal crônica, hipertensão vascular e hiperaldosteronismo (VELASCO et al., 2020; POTTER; SCHAEFER, 2022).

5 EPIDEMIOLOGIA

Cerca de 50% dos adultos nos Estados Unidos têm algum grau de pressão arterial elevada. As emergências hipertensivas correspondem a uma pequena fração, sendo menos de 2% das identificações de afecções hipertensivas no departamento de emergência. A encefalopatia hipertensiva é responsável por 15% das emergências hipertensivas avaliadas (POTTER; SCHAEFER, 2022).

No Brasil, as crises hipertensivas correspondem a 0,6% dos casos atendidos nas unidades de emergência, sendo equivalente a 1,7% das emergências médicas. Alguns outros estudos aventam a possibilidade das crises hipertensivas corresponderem a quase 5% dos atendimentos no departamento de emergência. Quanto à população mais acometida, as crises hipertensivas podem ocorrer em pacientes com ou sem diagnóstico prévio de hipertensão arterial sistêmica, sendo mais comum em homens, pacientes com baixa adesão ao tratamento, obesos e doentes renais crônicos (VELASCO et al., 2020). Nesse quadro, as complicações mais constantes são acidente vascular encefálico e edema agudo de pulmão, entretanto, a EH não deve ser esquecida e sua ocorrência deve ser aventada em um contexto de PA elevada com sinais de alterações neurológicas (VELASCO et al., 2020; POTTER; SCHAEFER, 2022).

6 FISIOPATOLOGIA

O cérebro, em condições normais, mantém o fluxo sanguíneo dentro de uma estreita faixa de pressão de perfusão sem ser afetado por flutuações na pressão arterial sistêmica (PAS). As faixas de pressão, para indivíduos hígidos, são: pressão arterial média (PAM) de 60-160 mmHg ou 0-150 mmHg para pressão de perfusão cerebral (PPC), esta é calculada pela diferença entre a PAM e pressão intracraniana. Pressões arteriais entre o percentil 95 e 99 +5 mmHg são consideradas hipertensão estágio 1 e acima do percentil 99 +5 mmHg são estágio 2 (SHARIFIAN, 2012; POTTER; SCHAEFER, 2022).

Existem processos adaptativos nas artérias cujo objetivo é manter a perfusão cerebral em um nível constante ainda que haja alterações sistêmicas da pressão arterial, evitando assim a hiperperfusão do cérebro, como por exemplo: se a PAM diminuir ocorre dilatação arteriolar e, inversamente, vasoconstrição arteriolar cerebral se aumento da PAM (SHARIFIAN, 2012; POTTER; SCHAEFER, 2022).

Contudo, como existe uma limitação na capacidade de constrição das arteríolas, caso ocorra um aumento súbito e grave da pressão arterial esse mecanismo autorregulatório pode ser excedido. Logo, com a elevação elevada da pressão sanguínea intracerebral há um comprometimento na barreira hematoencefálica, consequentemente o fluido vascular se difunde através das membranas capilares para o parênquima cerebral, o que leva ao desenvolvimento de isquemia e edema cerebral, lesão do vaso na forma de necrose fibrinóide, aumento da pressão intracraniana e déficits neurológicos, como alteração mental, déficits visuais e convulsões (SHARIFIAN, 2012; POTTER; SCHAEFER, 2022).

A vasculatura cerebral de pacientes com hipertensão crônica pode sofrer adaptações, como a hipertrofia arteriolar, o que permite maior amplitude autorregulatória, portanto a diminuição rápida da PA nesses pode gerar isquemia cerebral em uma PAM mais elevada em comparação com pacientes normotensos. Ademais, pacientes previamente normotensos, em situações agudas de hipertensão, como eclâmpsia e em terapia com drogas citotóxicas e imunossupressoras, podem desenvolver EH em pressões sanguíneas diastólicas tão baixas quanto 100 mmHg (SHARIFIAN, 2012; POTTER; SCHAEFER, 2022).

Diversos distúrbios endócrinos, neurológicos, renais, cardíacos, drogas e intoxicações podem causar EH, na maioria das vezes ela é desencadeada por hipertensão primária inadequadamente controlada. Causas secundárias de hipertensão,

principalmente em menores de 6 anos, também podem predispor os pacientes a essa condição, as principais são classificadas em quatro categorias: hipertensão renal, hipertensão mediada por renina, hipertensão induzida por mineralocorticoides, hipertensão induzida por catecolaminas. Ademais, se a hipertensão primária não tiver sido previamente diagnosticada, deve-se avaliar doença renal crônica ou aguda, ingestão de simpaticomiméticos, efeitos colaterais de drogas como agentes imunossupressores, pré-eclâmpsia e eclâmpsia (SHARIFIAN, 2012; POTTER; SCHAEFER, 2022).

7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Anamnese e exame físico completos são utilizados para diagnosticar a encefalopatia hipertensiva em pacientes que apresentam-se com elevação pressórica arterial, juntamente com alteração do estado mental, distúrbios visuais, cefaleia e convulsões. A coleta de dados como uso pregresso de fármacos anti-hipertensivos é de suma importância para identificar quaisquer medicamentos usados pregressamente. Usualmente, os pacientes que evoluem para a encefalopatia hipertensiva têm hipertensão crônica não controlada e, eventualmente, existe a possibilidade da descontinuidade da terapia medicamentosa recentemente. Ainda, em casos de pacientes que apresentam episódios de hipertensão de desenvolvimento abrupto e/ou intermitentes também estão mais sujeitos à encefalopatia hipertensiva (POTTER; SCHAEFER, 2022).

As manifestações clínicas decorrem do edema cerebral envolvido na fisiopatologia da afecção. O quadro é marcado por sinais e sintomas neurológicos decorrentes da elevação da PA, dos quais são possíveis citar: cefaleia, náuseas e/ou vômitos, confusão mental, convulsões, letargia e coma. Ademais, os pacientes podem apresentar distúrbios visuais inespecíficos, como escotomas visuais e borramento da visão (VELASCO et al., 2020).

Ao exame físico, alterações do nível da consciência são observadas. Além disso, o exame de fundo de olho auxilia na diagnose, sendo possível encontrar papiledema (um sinal indireto de hipertensão intracraniana), hemorragia retiniana e exsudatos. Vale ressaltar que o diagnóstico de encefalopatia hipertensiva é de exclusão, isto é, outras causas de alterações neurológicas devem ser descartadas (VELASCO et al., 2020).

Embora o quadro via de regra não apresente sinais focais, necessita-se da realização de exames de imagem para afastar a possibilidade de acidente vascular encefálico (AVE). Nesse cenário, os exames de imagem do sistema nervoso central

podem evidenciar achados indiretos, tais como edema cerebral difuso e edema da substância branca na região parieto occipital, que são melhor visualizados em ressonância nuclear magnetica, em que o achado é sugestivo de encefalopatia hipertensiva. Outrossim, é importante salientar a necessidade de investigar e descartar possíveis causas metabólicas e/ou infecciosas, sendo responsáveis pelas alterações neurológicas. Nesse sentido, uma relevante característica da encefalopatia hipertensiva é a rápida e substancial melhora do quadro com a redução da PA (VELASCO et al., 2020).

8 DIAGNÓSTICO

No que concerne à identificação da EH, algumas informações relevantes necessitam ser levadas em consideração, uma vez que este é feito através da exclusão de outras afecções causadoras de sintomas semelhantes. Nesse contexto, a anamnese e o exame físico em pacientes que apresentam uma PA gravemente elevada, incluindo o aumento agudo da PA acima de uma linha de base previamente normal (ainda que a PA apresentada seja $< 180/120$ mmHg), deve interrogar e constatar se algum dos seguintes itens estão presentes (ELLIOTT et al., 2022):

- Trauma agudo na cabeça ou algum outro trauma;
- Sintomas neurológicos generalizados, tais quais: agitação, delírio, estupor, convulsões ou distúrbios visuais;
- Sintomas neurológicos focais que podem ser devidos a um AVE isquêmico ou hemorrágico;
- Hemorragias em chamas frescas, exsudatos (manchas algodinosas) ou papiledema quando a fundoscopia direta é realizada, uma vez que são consistentes com retinopatia hipertensiva grau III ou IV e, raramente, podem estar associados à encefalopatia hipertensiva;
- Náuseas e vômitos, que podem sinalizar a possibilidade de aumento da pressão intracraniana;
- Uso de drogas que podem produzir um estado hiperadrenérgico. Tais quais: cocaína, anfetaminas, fenciclidina ou inibidores da monoaminoxidase, ou descontinuação recente da clonidina ou, menos comumente, de outros agentes anti-hipertensivos.

Outrossim, os exames listados abaixo podem e devem ser realizados para avaliação da presença de lesão em órgãos-alvo em associação com sintomas ou sinais clínicos sugestivos (ELLIOTT et al., 2022):

- Eletrocardiografia;
- Radiografia de tórax convencional;
- Urinálise e teste de gravidez na urina (se pertinente);
- Eletrólitos séricos e creatinina sérica;
- Biomarcadores cardíacos (caso haja a suspeita de síndrome coronariana aguda);
- Tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio (caso haja lesão na cabeça, sintomas neurológicos, retinopatia hipertensiva, náusea ou vômito)
- TC ou RNM de tórax com contraste ou ecocardiograma transesofágico (caso exista a suspeita de dissecação aórtica, embora a redução rápida da pressão arterial não precise ser adiada nesses pacientes enquanto se aguardam os resultados dos exames de imagem).

Via de regra, é mais fácil identificar as emergências hipertensivas através da determinação do órgão-alvo acometido. Em contraste com o AVE e o traumatismo craniano, a sintomatologia e os sinais de EH (tais quais: cefaleia, confusão, náuseas e vômitos), usualmente diminuem após a redução da PA. Sendo assim, a encefalopatia hipertensiva é, via de regra, um diagnóstico de exclusão de fato, sendo confirmado de maneira retrospectiva nas ocasiões em que o estado mental melhora após a PA ser diminuída para a faixa autorregulatória (ELLIOTT et al., 2022).

9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quanto ao diagnóstico diferencial da encefalopatia hipertensiva, as afecções a seguir devem ser aventadas durante a investigação diagnóstica, sendo elas (POTTER; SCHAEFER, 2022):

- AVE isquêmico;
- Hemorragia intracerebral;
- Tumor intracraniano;
- Trauma cerebral oculto;
- Encefalopatia metabólica tóxica aguda;

- Trombose venosa central.

Além disso, o maior diferencial de diagnóstico das crises hipertensivas são as denominadas pseudocrises hipertensivas, que se referem aos pacientes que manifestam achados de níveis pressóricos significativamente notáveis correlacionados a queixas de dor torácica atípica, síndrome de pânico e estresse psicológico agudo, que provavelmente são a etiologia do aumento de níveis pressóricos. Os pacientes com esse quadro, qual seja a pseudocrise hipertensiva, necessitam de tratamentos com tranquilizantes ou analgésicos, com repouso e não com agentes antidepressivos (VELASCO et al., 2020).

10 TRATAMENTO

O tratamento da EH tem por objetivo a redução de 10 a 15% da PAM na primeira hora, atentando-se para a redução de no máximo 25% nas primeiras 24 horas. Para tal feito, pode-se lançar mão do nitroprussiato de sódio endovenoso em infusão contínua (potente vasodilatador arterial e venoso) ou do labetalol (bloqueador alfa e beta-adrenérgico). deve-se optar pelo uso de drogas endovenosas pela facilidade de titulação de tais medicamentos e controle da PA. O nitroprussiato apresenta meia-vida de três a cinco minutos, sendo que o efeito da diminuição ou aumento da dose é observado em no máximo cinco minutos após a alteração, tal fato permite um controle rígido e minimalista da PA. Por fim, após controle e estabilização da PA, faz-se necessária a troca da terapia endovenosa para a via oral, sendo possível a utilização de inibidores da enzima conversora de angiotensina, como o captopril, ou bloqueadores de canal de cálcio, como o anlodipino (VELASCO et al., 2020).

11 PROGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES

Grande parte dos casos, a encefalopatia hipertensiva é capaz de ser revertida com uma redução de imediato, tradicional, da pressão arterial. O prognóstico deste quadro pode diversificar-se conforme configuração de outras comorbidades. Posto que, autorizada a saída dos pacientes do hospital, a vigilância ininterrupta na condução da hipertensão é fundamental. Há risco desses pacientes virem sofrer outras crises hipertensivas caso deixem de utilizar seus medicamentos posteriormente (POTTER; SCHAEFER, 2022).

Ainda que a terapia anti-hipertensiva seja eficaz, uma porcentagem significativa dos pacientes que já teve o diagnóstico de encefalopatia hipertensiva apresenta dano

vascular agudo e crônico, além de que, correm um maior risco de doença renal, coronariana e cerebrovascular (ELLIOTT et al., 2020).

Contudo, a sobrevida mundial enriqueceu fortemente com a disponibilidade de fármacos anti-hipertensivos. Documentalmente, a sobrevida relativa a um ano correspondia somente 10 a 20% sem terapia. Já com terapia anti-hipertensiva crônica e aguda efetiva, o índice de sobrevida durante cinco anos de mais de 70% são características, com pesquisas informando 90% de sobrevida durante 40 a 52 meses. Alguns pacientes com quadros mais severos de doença renal crônica podem ter uma taxa inferior de sobrevida (ELLIOTT et al., 2020).

12 CONCLUSÃO

A EH é uma emergência hipertensiva pouco comum, caracterizada por sinais e sintomas de edema cerebral devido ao aumento súbito ou elevações abruptas da pressão arterial. Nesse contexto, a EH é provocada pela hipertensão primária mal controlada ou por causas secundárias de hipertensão, podendo ocorrer em pacientes com ou sem diagnóstico prévio de hipertensão arterial sistêmica, sendo mais comum em homens, pacientes com baixa adesão ao tratamento, obesos e doentes renais crônicos. Sobre as manifestações clínicas da EH, sua sintomatologia neurológica é decorrente do edema cerebral, sendo possível observar sinais, como: cefaleia, náuseas, vômitos, confusão mental, convulsões, letargia e coma, além de alterações visuais inespecíficas. Diante disso, o exame de fundo de olho auxilia no diagnóstico, visto que pode evidenciar papiledema, hemorragia retiniana e exsudatos.

Vale ressaltar que o diagnóstico da EH é de exclusão, isto é, outras causas de alterações neurológicas devem ser descartadas e, para tal, exames laboratoriais e de imagem são necessários para desconsiderar a possibilidade de AVE. Quanto ao tratamento, as principais drogas vasoativas utilizadas são o nitroprussiato de sódio endovenoso (potente vasodilatador arterial e venoso) ou o labetalol endovenoso (bloqueador alfa e beta-adrenérgico), objetivando-se a redução de 10 a 15% da pressão arterial média na primeira hora e reduzindo no máximo 25% nas 24 horas subsequentes. Sendo assim, diante da melhora dos sintomas após o manejo terapêutico medicamentoso e retorno da PA para valores próximos à faixa autorregulatória, o diagnóstico da EH é confirmado de maneira retrospectiva.

REFERÊNCIAS

ELLIOTT, W. J. et al. **Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults.** UpToDate Inc., 2022.

ELLIOTT, W. J. et al. **Moderate to severe hypertensive retinopathy and hypertensive encephalopathy in adults.** UpToDate Inc., 2020.

MARTINS, H. S. et al. **Medicina de emergência: revisão rápida** / editores Herlon Martins...[et al.]. – Barueri, SP : Manole, 2017.

NEILL, T. A. et al. **Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome.** UpToDate Inc., 2022.

POTTER; T.; SCHAEFER, T. J. **Hypertensive Encephalopathy.**In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Apr 28.

SHARIFIAN, M. **Hypertensive encephalopathy.** Iranian journal of child neurology, v. 6, n. 3, p. 1–7, 2012.

VELASCO, I. T. et al. **Medicina de emergência: abordagem prática** / editores Irineu Tadeu Velasco ... [et al.]. - 14. ed., rev., atual. e ampl. - Barueri [SP] : Manole, 2020.