CRISE HIPERTENSIVA NA INFÂNCIA - PROTOCOLO

Crise hipertensiva corresponde ao rápido e abrupto aumento nos níveis de pressão arterial sistêmica (PAS) com risco potencial de vida associado a lesões de órgãos alvo.

Pode ser dividida em duas situações:

* Emergência hipertensiva: quanto aumento nos níveis de PAS está associado a sintomas severos e danos em órgãos alvo.
* Urgência hipertensiva: sintomas menores ou ausência de sintomas.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode ser dividida em estágios de acordo com níveis de PAS:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Estágios** | **Para crianças de 1 a 13 anos** | **Para crianças com 13 anos ou mais** |
| Normal | PAS < percentil 90 | PAS < 120/<80mmHg |
| PAS elevada | PAS ≥ percentil 90 e menor que percentil 95 | PAS 120/<80mmHg a 129/<80mmHg |
| HAS 1º estagio | PAS > igual percentil 95 até < percentil 95 + 12mmHg ou 130/80 a 139/89mmHg | PAS 130/80mmHg a 139/89mmHg |
| HAS 2º estagio | PAS ≥ percentil 95 + 12mmHg ou ≥ 140/90mHg | PAS ≥ 140/90mmHg |

1. **Epidemiologia**

É difícil estimar a prevalência de HAS na infância. A maioria das crianças apresenta crise hipertensiva como primeira manifestação de HAS, sendo em cerca de 60% dos casos emergência hipertensiva.

Cerca de 12 a 14% dos pacientes com crise hipertensiva tem menos de um ano idade. Em alguns centros é descrito que cerca de 78% dos pacientes com crise hipertensiva tem em torno de 7 anos de idade e destes 44% tem mais de 13 anos.

É descrita uma prevalência no sexo masculino de 5:1.

1. **Etiologia**

Habitualmente, episódios de hipertensão na infância são secundários a causas de HAS, especialmente causas renais. Apenas de 2 a 5% dos casos de HAS na infância são referidos como HAS primária/essencial.

Causas secundárias:

* Renais: glomerulonefrites, nefropatia por refluxo, uropatias obstrutivas, doença renal policística, síndrome hemolítico urêmica, estenose de artérias renais, injuria renal aguda, pós transplante renal.
* Cardiovasculares: coarctação de aorta, vasculites sistêmicas.
* Tumores: feocromocitoma, tumor de Willms, neuroblastoma.
* Endócrinas: síndrome de Cushing, tireotoxicose, algumas formas de hiperplasia adrenal congênita, hiperaldosteronismo.
* Neurológicas: disautonomia, aumento da pressão intracraniana.
* Imunológicas: lúpus eritematoso sistêmico, arterite de Takayasu, poliarterite nodosa.
* Medicações/toxinas: antiinflamatórios não esteroidais, esteroides, corticosterides, eritropoetina, cocaína, anfetaminas.

Nos casos em que a HAS é considerada como primária/essencial há uma associação frequente com obesidade e aumento de renina. Estes casos raramente tem crise hipertensiva como manifestação inicial.

1. **Apresentação Clínica**

Nas emergências hipertensivas sintomas maiores com lesões em órgãos estão presentes como encefalopatia hipertensiva, hemorragia cerebral, injuria renal aguda, insuficiência cardíaca (ICC), edema pulmonar.

As manifestações clínicas mais comuns na infância são as neurológicas sendo as mais comuns: cefaleia, vertigens, náuseas, vômitos e convulsões. Cerca de 25% dos pacientes tem encefalopatia hipertensiva. Alguns casos podem evoluir com paralisia de nervo facial e hemiplegia.

Manifestação cardiovascular inicial pode ser ICC com edema pulmonar agudo ou apenas dor torácica. Cerca de 25% dos pacientes tem hipertrofia ventricular esquerda associada.

Em torno de 18% dos casos há retinopatia hipertensiva. Alterações oculares incluem infartos retinianos, isquemia de nervo ótico e outros distúrbios visuais.

Manifestações renais incluem injuria renal aguda, hematúria e/ou proteinúria. Os pacientes podem apresentar poliúria e polidipsia. Outras alterações laboratoriais incluem hiponatremia, hipocalcemia, alcalose hipoclorêmica e alteração nos níveis de ureia e creatinina.

No período neonatal, manifestações comuns da crise hipertensiva incluem irritabilidade, dificuldade para alimentar, taquipneia, apneia, cianose, ICC, letargia e convulsões.

|  |  |
| --- | --- |
| **SINTOMAS CLÍNICOS DA CRISE HIPERTENSIVA** | **POSSÍVEL ETIOLOGIA DA HAS** |
| Palpitações, sudorese excessiva, rubor | Tumores produtores de catecolaminas |
| Exoftalmia, taquicardia, diarreia, perda de peso | Hipertiroidismo |
| Massa abdominal palpável | Neuroblastoma, tumor de Wilms, doença renal policística, displasia renal multicística, uropatia obstrutiva |
| Sinais de sobrecarga hídrica (edemas, derrames cavitários) | Estagio final de doença renal, glomerulonefrites |
| Sopro abdominal | Estenose de artéria renal |
| Obesidade, estrias, hirsutismo | Síndrome de Cushing |
| Redução de pulsos e PAS em membros inferiores | Coarctação de aorta |
| Bradicardia, respiração irregular, apneia | Injuria cerebral, trauma |

**4.Tratamento**

O objetivo do tratamento é prevenção ou tratamento de complicações induzidas pela HAS especialmente as neurológicas, oftalmológicas, renais e cardíacas.

Antes de ser iniciado a tratamento, determinadas causas devem ser identificadas pois requerem tratamento específico: coarctação de aorta, trauma cranioencefálico, lesão por massa intracraniana, intoxicação por medicamentos simpaticomiméticos, dor severa.

O paciente deve estar internado em unidade de terapia intensiva ou emergência com monitorização cardiovascular adequada.

Nos casos de emergência hipertensiva, a PAS deve ser reduzida com administração de medicações intravenosas, porém a redução deve ser gradual não excedendo mais de 25% da inicial nas primeiras 2 horas (idealmente deve ser feita em torno de 6 horas). O segundo passo, será redução gradual da PAS nas próximas 24 a 48 horas para próximo ao percentil 95. Neste período, são adicionadas medicações por via oral. Apenas após 48 horas do início do tratamento, é que a PAS deverá ser reduzida para níveis inferiores ao percentil 95.

Nas urgências hipertensivas, o tratamento inicial pode ser via oral, passando para venoso caso o paciente não tolere.

Uma redução abrupta da PAS pode levar a danos irreversíveis em órgãos-alvo, incluindo sequelas neurológicas, danos visuais, infarto do miocárdio ou insuficiência renal, devido a alterações na autorregulação induzida pela hipertensão crônica.

Agentes mais usados:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| FARMACO | VIA | DOSE | INICIO AÇÃO | DURAÇÃO | COMENTARIOS |
| Nitroprussiato de sódio | IV | 0,5 a 1 mcg/kg/min | Segundos | Infusão deve ser contínua | Risco de metemoglobinemia. Uso preferencial por 24 a 48 horas. Monitorar níveis de cianose se uso por período maior. |
| Labetalol | IV | Bolus: 0,2 a 1mg/kg, max 40mg. Infusão: 0,25 a 3mg/kg/kg/h | 5 a 10 minutos | 2 a 4 horas | Bloqueador beta e alfa adrenérgico. Não usar se asma, ICC e displasia broncopulmonar. |
| Nicardipina | IV | 0,5 a 4 mcg/kg/min | 1 a 2 minutos | 30 minutos a 4 horas | BCC. Pode causar taquicardia reflexa. |
| Hidralazina | IV | 0,2 a 0,6 mcg/kg; max 20mg | 5 a 30 minutos | 4 a 6 horas | Vasodilatador arteriolar. Contra indicado em sangramento intracerebral. Pode causar taquicardia reflexa. |
|  |  |  |  |  |  |
| Nifedipina | SL | 0,25 a 0,5 mg/kg | 5 a 10 minutos | 30 a 60 minutos | BCC. Vasodilatador arteriolar. Risco de hipotensão, taquicardia reflexa, cefaléia |
| Captopril | VO | 0,3 a 2mg/kg (em < 6 meses até 0,5mg/kg/dose) | 15 a 30 minutos | 8 a 12 horas | iECA. Pode levar a hipercalemia e piora na função renal em pacientes com IR. |
| Minoxidil | VO | 0,1 a 0,2 mg/kg | 1 hora | 8 a 12 horas | Vasodilatação potente por ação direta arterial. |
| Furosemida | IV  VO | 1 a 2mg/kg | 30 a 60 minutos | 4 a 8 horas | Diurético. Bloqueia reabsorção tubular de sódio. |

IV: via intravenosa; SL: sublingual; VO: via oral; BCC: bloqueador de canal de cálcio; iECA: inibidor enzima conversora de angiotensina; IR: insuficiência renal.

REFERÊNCIAS:

1. SEEMAN, Tomas *et al*. Hypertension crisis ins children and adolescentes. Pediatric Nephrology. 2018;
2. CHANDAR, Jayanthi *et al*. Hypertensive crisis em children. Pediatric Nephrology. 2012; 27: 741-751.
3. DIONNE, Janis M. et al. Management os severe hypetension in the newborn. Arch Dis Child. 2017: 0-4.
4. FLYNN, Joseph T. et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Preassure in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017; 140 (3): e20171904.
5. CROTI, Ulisses Alexandre; MATTOS, Sandra da Silva; PINTO JR, Valdester Cavalcante; AIELLO, Vera Demachi. Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediatrica. 1ª edição. São Paulo: Roca. 2008.

Responsável pela rotina: Dra. Luciany Almeida de Carvalho