

# HIPERTENSÃO

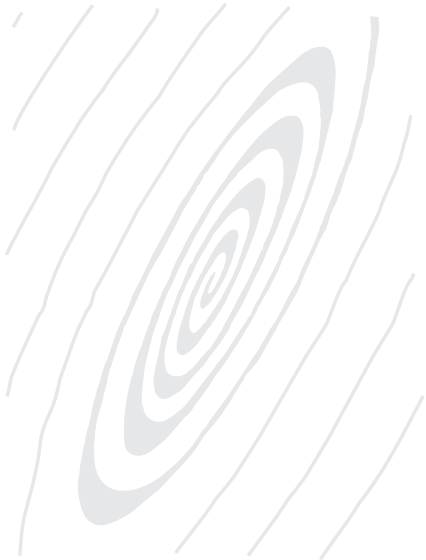
- **III Diretrizes para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial**  
**I Diretrizes para Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial**  
III MAPA/I MRPA  
*Ilha de Comandatuba, 7 a 9 de setembro de 2000*  
*SBC / SBH / SBN*
- **Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas**  
*Relatório e Recomendações*

■ VOLUME 4  
■ Nº 1 ■ 2001

**REVISTA DA  
SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO**



# EDITORIAL



## ***III Diretrizes para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial - MAPA I Diretrizes para Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial - MRPA***

### ***Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas***

*Como a prática tem demonstrado, os quadros hipertensivos constituem hoje uma preocupação constante em todas as áreas da Medicina.*

*Já não há dúvida de que a permanência de níveis pressóricos elevados por tempo prolongado contribui de forma decisiva para o agravamento ou mesmo para o desencadeamento de alterações muitas vezes irreversíveis em distintos órgãos e sistemas do organismo humano.*

*Reconhecer e tratar com a precocidade possível os pacientes com hipertensão arterial tornou-se, portanto, uma verdadeira exigência para médicos de qualquer especialidade.*

*Procurando facilitar e dinamizar essa tarefa prioritária, a Sociedade Brasileira de Hipertensão está empenhada em valorizar todas as iniciativas que de algum modo orientam e oferecem recomendações práticas para confirmações diagnósticas e decisões fundamentais de terapêutica anti-hipertensiva.*

*Dentro desse espírito, a presente edição da revista **Hipertensão** reúne os textos finais de três eventos de indiscutível relevância clínica:*

### ***III Diretrizes para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial; I Diretrizes para Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial; Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas.***

*Com o apoio do laboratório Merck Sharp & Dohme, que desde o início tem proporcionado os recursos materiais necessários para esta publicação, o número atual também será enviado a todo o corpo de associados da Sociedade Brasileira de Hipertensão e distribuído a cardiologistas, endocrinologistas, nefrologistas e clínicos gerais de todas as partes do país.*

*Com o auxílio de parcerias desse tipo, a Sociedade Brasileira de Hipertensão tem conseguido seu objetivo de levar os conhecimentos mais recentes sobre o manejo da hipertensão para grande parte da classe médica brasileira, contribuindo para reduzir a morbi-mortalidade cardiovascular em nosso meio.*

***Dra. Maria Helena C. de Carvalho***  
*Editora da Revista Hipertensão*

***Dr. Osvaldo Kohlmann Jr.***  
*Presidente da Sociedade Brasileira de Hipertensão*





# ÍNDICE

III Diretrizes para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial  
 I Diretrizes para Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial  
 III MAPA/I MRPA  
 Ilha de Comandatuba, 7 a 9 de setembro de 2000  
 Sociedade Brasileira de Hipertensão/Departamento de  
 Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia/  
 Departamento de Hipertensão da  
 Sociedade Brasileira de Nefrologia ..... 6

Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas  
 Relatório e Recomendações ..... 23

Agenda 2001 ..... 42

## HIPERTENSÃO

**Revista da Sociedade  
 Brasileira de Hipertensão**

EDITORA  
 DRA. MARIA HELENA C. DE CARVALHO

EDITORES SETORIAIS

MÓDULOS TEMÁTICOS

DR. EDUARDO MOACYR KRIEGER  
 DR. ARTUR BELTRAME RIBEIRO

CASO CLÍNICO

DR. MARCELLO MARCONDES MACHADO  
 DR. EMILIO FRANCISCHETTI

EPIDEMIOLOGIA/PESQUISA CLÍNICA

DR. FLÁVIO D. FUCHS  
 DR. PAULO CÉSAR B. VEIGA JARDIM

FATORES DE RISCO

DR. ARMÊNIO C. GUIMARÃES

AValiação DA PRESSÃO ARTERIAL

DR. DÉCIO MION JR.  
 DR. FERNANDO NOBRE  
 DR. WILLE OIGMAN

TERAPÊUTICA

DR. OSVALDO KOHLMANN JR.

BIOLOGIA MOLECULAR

DR. JOSÉ EDUARDO KRIEGER  
 DR. AGOSTINHO TAVARES  
 DR. ROBSON AUGUSTO SOUZA SANTOS

PESQUISA BIBLIOGRÁFICA

CARMELINA DE FACIO

### EXPEDIENTE

#### Produção Gráfica e Editorial - BG Cultural

Rua Ministro Nelson Hungria, 239 - Sala 5 - 05690-050 - S. Paulo - SP  
 Telefax: (11) 3758-1787 / 3758-2197. E-mail: bg@uol.com.br

**Médico / Jornalista Responsável:** Benemar Guimarães - CRMSP 11243 / MTb 8668.

**Assessoria Editorial:** Marco Barbato, Edmundo B. Sales Jr., Eliane R. Palumbo.

**Revisão:** Luzia Bonifácio, Márcio Barbosa.

**Coordenação de Atendimento:** Mabel Rigon.

Esta publicação é fornecida como um serviço de Merck Sharp & Dohme aos médicos. Os pontos de vista aqui expressos refletem a experiência e as opiniões dos autores. Antes de prescrever qualquer medicamento citado nesta publicação, deve ser consultada a Circular aos Médicos (bula) emitida pelo fabricante.



**Sociedade Brasileira de Hipertensão**

Tel.: (11) 284-0215

Fax: (11) 289-3279

E-mail: [sbh@uol.com.br](mailto:sbh@uol.com.br)

Home Page: <http://www.sbh.org.br>

# SBH

Sociedade  
Brasileira de  
Hipertensão

## DIRETORIA

### Presidente

*Dr. Osvaldo Kohlmann Jr.*

### Vice-Presidente

*Dr. Ayrton Pires Brandão*

### Tesoureiro

*Dr. Robson Augusto Souza dos Santos*

### Secretários

*Dr. Décio Mion Jr.*

*Dra. Lucélia Magalhães*

### Presidente Anterior

*Dra. Maria Helena Catelli de Carvalho*

### Conselho Científico

*Dr. Armênio Costa Guimarães*

*Dr. Artur Beltrame Ribeiro*

*Dr. Ayrton Pires Brandão*

*Dr. Dante Marcelo A. Giorgi*

*Dr. Décio Mion Jr.*

*Dr. Eduardo Moacyr Krieger*

*Dr. Elisardo Vasquez*

*Dr. Fernando Nobre*

*Dr. Hélio Cesar Salgado*

*Dr. João Carlos Rocha*

*Dr. José Márcio Ribeiro*

*Dra. Maria Helena Catelli de Carvalho*

*Dr. Osvaldo Kohlmann Jr.*

*Dr. Robson Augusto Souza dos Santos*

*Dr. Wille Oigman*



# **III Diretrizes para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial**

## **I Diretrizes para Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial**

**III MAPA/I MRPA**

*Ilha de Comandatuba, 7 a 9 de setembro de 2000*

*Sociedade Brasileira de Hipertensão*

*Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia*

*Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Nefrologia*

### **Participantes:**

**Andréa A. Brandão (RJ)**

**Angela Maria Geraldo Pierin (SP)**

**Celso Amodeo (SP)**

**Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP)**

**Décio Mion Jr. (SP)**

**Fernando Nobre (SP)**

**Guido Rosito (RS)**

**Hilton Chaves Jr. (PE)**

**Istênio Fernandes Pascoal (DF)**

**João Cezar Mendes Moreira (SP)**

**José Luis Santello (SP)**

**José Márcio Ribeiro (MG)**

**Lilian Soares da Costa Mesquita (RJ)**

**Luis Aparecido Bortolotto (SP)**

**Marco Antonio Mota Gomes (AL)**

**Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)**

**Paulo César Veiga Jardim (GO)**

**Raimundo Nascimento (MG)**

**Vera Koch (SP)**

**Wille Oigman (RJ)**



## Introdução

A Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – MAPA tem experimentado um grande crescimento nos últimos anos, particularmente na última década, em que se concentra a maior parte das publicações que vieram definir aspectos de grande importância para a consolidação do método. Dois terços de todas as publicações, em periódicos indexados, concentram-se nos últimos dez anos. Isso faz crer que se impõe, neste momento, uma revisão das últimas diretrizes publicadas em 1996.

Assim, a Sociedade Brasileira de Hipertensão e os Departamentos de Hipertensão das Sociedades Brasileiras de Cardiologia e Nefrologia reuniram-se à busca de normatizações, até onde os conhecimentos atualmente disponíveis permitem, para a utilização da MAPA em nosso país.

Por outro lado, ganha consistência, particularmente nos últimos anos, a Monitorização Residencial da Pressão Arterial – MRPA, que também, e pela primeira vez, merece atenção de um documento orientador à sua prática.

A reunião de um grupo de especialistas nessas áreas importantes e fundamentais para a melhor condução do diagnóstico da hipertensão, para o estabelecimento do prognóstico do paciente hipertenso e para a melhor condução da terapêutica anti-hipertensiva, utilizando os recursos que podem ser auferidos da MAPA e da MRPA, representa uma contribuição necessária e oportuna.

A comissão de redação foi constituída por Dante Marcelo Artigas Giorgi, Décio Mion Jr., Fernando Nobre e José Márcio Ribeiro, e os grupos de trabalho foram:

### GRUPO VERMELHO

*Moderador:* **José Márcio Ribeiro**  
*Secretário:* **Celso Amodeo**  
*Componentes:* **Oswaldo Kohlmann, Lilian S. C. Mesquita, José Luis Santello, João Cezar Mendes Moreira**

#### Temática

- Comportamento fisiológico da pressão em 24 horas.
- Indicações, limitações e vantagens da MAPA.
- Técnicas e métodos para obtenção da pressão arterial em 24 horas.
- Equipamentos: tipos, critérios de validação e equipamentos validados.
- Protocolos para realização do exame.
- Orientações indispensáveis ao paciente para realização da MAPA.
- Cuidados na instalação do equipamento e cuidados para sua manutenção.

### GRUPO VERDE

*Moderador:* **Dante Marcelo Giorgi**  
*Secretário:* **Istênio Fernandes Pascoal**  
*Componentes:* **Vera Koch, Guido Rosito, Hilton Chaves**

#### Temática

- Reprodutibilidade do método.
- Valores de normalidade e considerações, incluindo as limitações e populações especiais, como crianças e grávidas, dos dados obtidos com o exame.
- Conceito de Efeito e Hipertensão do Avental Branco.
- Significado clínico e prognóstico da hipertensão do avental branco.
- Importância do efeito do avental branco nos pacientes sob tratamento anti-hipertensivo.
- Papel da MAPA na avaliação prognóstica dos pacientes hipertensos.

### GRUPO AZUL

*Moderador:* **Fernando Nobre**  
*Secretário:* **Andréa Brandão**  
*Componentes:* **Wille Oigman, Raimundo Nascimento, Paulo César Jardim**

#### Temática

- Avaliação dos dados obtidos com a MAPA.
- Critérios de validade do exame.
- Definição, análise, critérios para interpretação de:
  - pressões sistólicas,
  - pressões diastólicas,
  - cargas pressóricas,
  - picos tensionais e episódios de hipotensão,
  - variações da pressão entre vigília e sono,
  - variabilidade
- Produção de relatórios.

### GRUPO AMARELO

*Moderador:* **Décio Mion Jr.**  
*Secretário:* **Angela Maria G. Pierin**  
*Componentes:* **Luis Bortolotto, Marco Antonio Mota Gomes**

#### Temática

- Importância da Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA).
- Indicações, vantagens e limitações da MRPA.
- Equipamentos.
- Protocolos.
- Valor da MRPA para:
  - diagnóstico de hipertensão arterial,
  - avaliação da terapêutica,
  - prognóstico do hipertenso.
- Critérios da normalidade.
- Interpretação dos dados obtidos com a MRPA e produção de relatórios.

### III Diretrizes para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – MAPA

#### 1. Comportamento fisiológico da pressão arterial nas 24 horas

A pressão arterial varia devido à interação de fatores neuro-humorais, comportamentais e ambientais. A tabela 1 relaciona alguns desses principais fatores<sup>1</sup>. Observa-se uma variação contínua da pressão arterial de momento a momento, de acordo com as atividades do indivíduo, sendo que em pacientes hipertensos essa variabilidade da pressão arterial apresenta uma amplitude maior que nos indivíduos normais<sup>1</sup>. Durante o período de vigília, esses valores são maiores do que aqueles obtidos durante o sono. Em função dessas variações novos métodos surgiram para melhor avaliação do comportamento da pressão arterial em períodos predeterminados. Dentre eles destacam-se: medidas repetidas casuais da pressão arterial, monitorização ambulatorial e/ou residencial da pressão arterial.

TABELA 1

#### VARIAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL DE ACORDO COM DIVERSAS SITUAÇÕES E ATIVIDADES

Atividades	Pressão Sistólica (mmHg)	Pressão Diastólica (mmHg)
Reuniões	+ 20,2	+ 15,0
Trabalho	+ 16,0	+ 13,0
Caminhar	+ 12,0	+ 5,5
Vestir	+ 11,5	+ 9,7
Tarefas domésticas	+ 10,7	+ 6,7
Telefonar	+ 9,5	+ 7,2
Conversar	+ 6,7	+ 6,7
Assistir a TV	+ 0,3	+ 1,1
Repouso	0	0
Dormir	- 10,0	- 7,6

TABELA 2

#### INDICAÇÕES PRINCIPAIS PARA O USO DA MAPA

- Hipertensão de consultório ou hipertensão do avental branco.
- Avaliação da hipertensão arterial resistente: quando o valor da pressão arterial permanece consistentemente elevado apesar do uso de três ou mais anti-hipertensivos com diferentes mecanismos de ação.
- Hipertensão arterial episódica: medidas de pressão arterial de consultório normais ou elevadas, com história de medidas casuais maiores detectadas em momentos episódicos, que podem ou não estar acompanhadas de sintomas.
- Suspeita de episódios de hipotensão arterial sintomática.
- Avaliação da eficácia terapêutica anti-hipertensiva.

#### 2. Indicações e limitações da MAPA

A MAPA permite que seja realizado um grande número de medidas – usualmente em 24 horas – possibilitando o conhecimento do perfil de variações da pressão arterial na vigília e no sono. Entretanto, deve ser salientado que atualmente não existem evidências comprovadas de melhor avaliação de desfechos primários com a MAPA do que com as medidas casuais da pressão arterial. A MAPA é útil na avaliação de algumas situações clínicas, como expressa a tabela 2. Por outro lado, algumas condições eventualmente presentes podem limitar a utilização da MAPA. As principais limitações ao seu uso estão na tabela 3.



TABELA 3

### PRINCIPAIS LIMITAÇÕES PARA O USO DA MAPA

- Arritmias cardíacas.
- Hipercinesia.
- Braços que não permitam o perfeito ajuste do manguito.
- Hiato auscultatório.

TABELA 4

### FATORES A SEREM CONSIDERADOS NA AQUISIÇÃO DE UM APARELHO DE MAPA<sup>3</sup>

- Aparelho validado pela “British Hypertension Society” e/ou pela “US Association for the Advancement of Medical Instrumentation”.
- Custo do aparelho.
- Custo do “software”.
- Informações contidas no “software”.
- Instruções adequadas do manual.
- Custo de manutenção.
- Custo do material de consumo (ex.: baterias, manguitos etc.).
- Assistência técnica disponível.
- Garantia.

### 3. Técnicas e métodos para obtenção da pressão arterial nas 24 horas

Existem métodos diretos e indiretos de medida da pressão arterial. A MAPA se baseia na medida indireta e intermitente da pressão arterial. As medidas indiretas podem ser obtidas pelo método auscultatório ou oscilométrico.

O método auscultatório baseia-se na detecção do primeiro e do último ruído de Korotkoff, enquanto o método oscilométrico, através da identificação do ponto de oscilação máxima, determina a pressão arterial média e as pressões sistólicas e diastólicas por meio de algoritmo específico<sup>2</sup>. O mais utilizado atualmente é o método oscilométrico.

### 4. Equipamentos

Para a utilização dos aparelhos de MAPA disponíveis no mercado devem ser levados em consideração, no momento da compra, os aspectos citados na tabela 4.

### 5. Protocolo para realização do exame<sup>3</sup>

Para realização da MAPA são necessárias as orientações e cuidados explicitados na tabela 5.

### 6. Explicações adequadas do procedimento

O paciente que será submetido ao exame deverá receber orientações mínimas indispensáveis no sentido de obtenção de procedimento de boa qualidade. Essas orientações básicas estão listadas na tabela 6.

### 7. Cuidados para manutenção e calibração dos aparelhos

Deve-se exigir de cada fabricante as recomendações específicas de manutenção e calibração necessárias a cada monitor.

Esforços serão desenvolvidos pelas Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia em busca de ações junto aos organismos oficiais controladores de qualidade e calibração de equipamentos, como o INMETRO, para a criação de recomendações nesse sentido.

### 8. Reprodutibilidade do método

Para a população de indivíduos normotensos e hipertensos, independentemente do sexo ou da idade, a MAPA é um exame que apresenta boa reprodutibilidade. Os valores da pressão arterial sistólica, diastólica e média, bem como a frequência cardíaca obtida em 24 horas, vigília e sono, apresentam



## TABELA 5

### ORIENTAÇÕES E CUIDADOS PARA A REALIZAÇÃO DA MAPA

- Escolha de um dia representativo das atividades do paciente.
- Manguito com largura e comprimento adequados colocado em braço não-dominante.
- Medir a pressão arterial em ambos os braços. Se a diferença da pressão arterial sistólica for menor que 10 mmHg, usa-se o braço não-dominante; se maior ou igual a 10 mmHg, usa-se o manguito no braço com maior pressão sistólica.
- Aparelho programado para leituras em intervalos de 20 minutos na vigília e de 30 minutos para o período de sono, com número mínimo de 14 medidas na vigília e de 7 no sono. Por definição, o período de vigília é o compreendido entre 7 e 22 horas.
- Nos aparelhos que permitem a leitura da pressão arterial em cada momento de medida, é recomendável que tal dispositivo esteja desativado.
- Recomenda-se o uso de material leve e suave para separar o braço do manguito.
- Fazer pelo menos duas medidas de teste antes de liberar o paciente.

resultados semelhantes em exames consecutivos realizados em curto intervalo de tempo<sup>4,5</sup>.

A maioria dos pacientes apresenta diminuição da pressão arterial durante o sono. A variação da pressão arterial entre os períodos de sono e vigília também apresenta boa reprodutibilidade quando considerada como variável contínua<sup>4</sup>. Entretanto, a variação da pressão arterial entre os períodos de vigília e sono tem sido considerada em duas categorias distintas. Quando ocorre queda da pressão arterial igual ou superior a 10% em relação à pressão de vigília, define-se o indivíduo como com queda da pressão arterial durante o sono ou, em inglês, como “dipper”. Quando a queda é inferior a 10%, é caracterizado como sem queda da pressão arterial durante o sono ou, em inglês, como “non-dipper”. A reprodutibilidade do caráter “dipper” e “non-

## TABELA 6

### EXPLICAÇÕES APROPRIADAS SOBRE O EXAME

- Tomar banho antes, pois não será permitido banho durante o período de exame.
- Explicar como desinsuflar manualmente o aparelho e como acionar uma medida manual em caso de sintomas.
- Manter o braço imóvel e relaxado ao longo do corpo durante as medidas.
- Encorajar o indivíduo a manter suas atividades habituais durante o exame.
- Não se deitar sobre o braço que está com o manguito instalado.
- Anotar: os horários em que dormiu e acordou, qualidade habitual do sono antes e durante a realização da MAPA, horários das principais atividades durante o dia, como trabalho, repouso etc. e sintomas que surgirem durante o exame, horários de uso de medicações, com descrição precisa dos nomes e doses dos medicamentos.

dipper” tem sido questionada na literatura devido à chance de 30% a 50% dos indivíduos mudarem de categoria em exames subseqüentes<sup>6</sup>. Essa aparente controvérsia se deve às limitações advindas da utilização de pontos de cortes arbitrários, nesta condição 10%, para representar variáveis contínuas. Assim sendo, o fenômeno da variação da pressão arterial entre a vigília e o sono deve ser considerado em seu valor absoluto (em mmHg) e percentual.

### 9. Valores de normalidade para as pressões obtidas com a MAPA

À semelhança da medida casual da pressão arterial, os critérios de normalidade dos valores de pressão na MAPA são arbitrários. A tabela 7 expressa os valores considerados normais, intermediários e anormais para a MAPA. Para a população adulta, as medidas normais e anormais disponi-

TABELA 7

## VALORES DE NORMALIDADE PARA A MAPA

Média da pressão	Normal	Intermediário	Anormal
<b>Sistólica</b>			
Vigília	<135	135–140	>140
Sono	<120	120–125	>125
24 horas	<130	130–135	>135
<b>Diastólica</b>			
Vigília	<85	85–90	>90
Sono	<75	75–80	>80
24 horas	<80	80–85	>85

veis e recomendadas representam apenas um guia para a interpretação do exame. Níveis mais baixos de pressão podem ter relevância clínica em pacientes com múltiplos fatores de risco<sup>7</sup>. É importante salientar que não existem estudos longitudinais com o uso da MAPA na população brasileira.

As médias sistólicas e diastólicas na vigília apresentam geralmente valores mais elevados quando comparados aos obtidos por medida casual, enquanto as médias pressóricas sistólicas e diastólicas durante o sono mostram valores inferiores àqueles obtidos casualmente.

### 10. Crianças

Dados de MAPA em crianças têm demonstrado boa correlação com idade cronológica, altura, peso e frequência cardíaca, além de boa reprodutibilidade<sup>8</sup>.

Belsha et al.<sup>9</sup> compararam, através da MAPA, o perfil de pressão arterial de vigília e sono de crianças e adolescentes normotensos e hipertensos, demonstrando que os pacientes hipertensos apresentam médias pressóricas mais elevadas, com perfil pressórico de 24 horas semelhante aos seus pares normotensos. Não existem critérios estabelecidos de normalidade para as variáveis obtidas. Para cálculo das cargas pressóricas de vigília utilizam-se como limite superior de normalidade o percentil 95 para sexo e idade da curva de referência da pressão arterial casual, e valores 10% menores para as pressões de sono.

Contudo, a avaliação pela MAPA de crianças e adolescentes com doenças de base com risco associado de desenvolvimento de hipertensão arterial tem sido descrita como promissora em pacientes com diabetes melito tipo 1<sup>10</sup>, doença policística autossômica dominante<sup>11</sup>, na insuficiência renal

crônica dialítica<sup>12,13</sup> e em pacientes transplantados renais<sup>14</sup>. Nessas situações clínicas a MAPA tem se mostrado mais útil para o diagnóstico e manejo da hipertensão arterial do que a pressão arterial de consultório, por fornecer dados sobre alterações do perfil pressórico durante o sono, reclassificar pacientes quanto ao diagnóstico de hipertensão arterial obtido pela medida em consultório e apresentar maior correlação com o desenvolvimento de lesões de órgãos-alvo.

### 11. Grávidas

A maioria dos estudos de parâmetros circadianos da pressão arterial durante a gravidez demonstra a preservação do padrão vigília-sono e a variabilidade global semelhante àquela observada em mulheres não-grávidas<sup>15,16</sup>. Igualmente, observa-se diminuição linear da pressão arterial sistólica, diastólica e média até a 22ª semana de gestação, seguida por aumento progressivo até o dia do parto<sup>17-19</sup>.

Variações da pressão arterial na pré-eclâmpsia têm sido reconhecidas há muito tempo. Entretanto, a atenuação ou inversão do padrão vigília-sono, inicialmente descrita, apresenta baixa sensibilidade. Isto é, muitos casos de pré-eclâmpsia, definidos sob critério clínico<sup>20</sup> ou histológico renal<sup>21</sup>, não apresentam as alterações mencionadas relativas ao ritmo circadiano.

A possibilidade de antecipar o desenvolvimento de pré-eclâmpsia representaria o maior benefício que a MAPA poderia trazer à propedêutica na mulher gestante. Níveis de pressão arterial média superiores a 95 mmHg e de pressão arterial diastólica superiores a 80 mmHg no primeiro trimestre e acima de 90 mmHg e 75 mmHg respectivamente no segundo trimestre, embora dentro da faixa normal, foram inicialmente identificados como preditivos do desenvolvimento de pré-eclâmpsia<sup>22</sup>, porém esses dados não foram convincentemente confirmados, em boa medida devido à ampla sobreposição de valores de pressão entre as pacientes que efetivamente desenvolvem pré-eclâmpsia e as que não desenvolvem<sup>23</sup>.

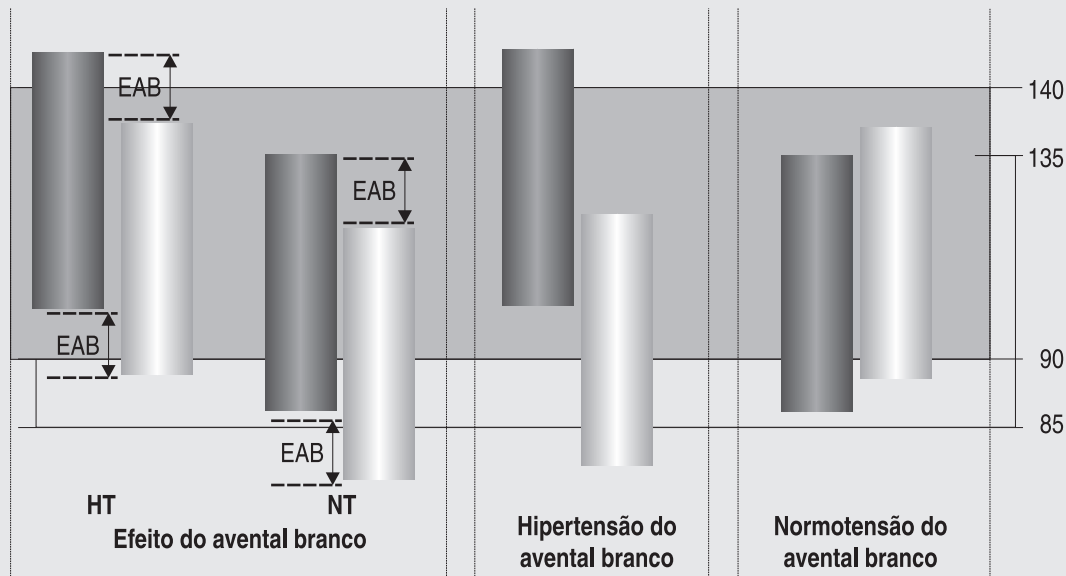
### 12. Fenômeno do avental branco

Os níveis da pressão arterial medidos em consultório podem ser maiores, semelhantes ou menores do que os obtidos em vigília pela MAPA. Essas diferenças eventuais possibilitam a classificação dos pacientes em duas diferentes categorias: hipertensão do avental branco<sup>24</sup> ou normotensão do avental branco<sup>25</sup> (figura 1).

Registra-se igualmente o efeito do avental branco<sup>24</sup>. Conforme definições e valores expressos na tabela 8, define-se cada situação específica.

Há evidências de que a hipertensão do avental branco possa não ser tão benigna como se pensava, ocorrendo maior possibilidade de acometimento de órgãos-alvo que em populações normotensas, porém em menor escala do que em hipertensos<sup>26</sup>. Por outro lado, alguns autores demonstram semelhante

FIGURA 1



Representação gráfica do efeito do avental branco (EAB) em normotensos (NT) e hipertensos (HT) e da hipertensão e normotensão do avental branco, considerando-se a medida da pressão arterial no consultório (cinza escuro, limites de 140/90 mmHg) e medida pela monitorização ambulatorial da pressão arterial (cinza-claro, limites 135/85 mmHg). Cortesia Décio Mion Jr. e Fernando Nobre.

possibilidade de eventos cardiovasculares para este grupo de indivíduos quando comparados com uma população de normotensos<sup>27</sup>.

Não há características clínicas específicas que auxiliem neste diagnóstico, embora sua prevalência aumente com a ida-

de, notadamente no sexo feminino. Não existem evidências de benefícios de intervenções medicamentosas neste grupo de pacientes; entretanto, o paciente deve ser considerado no contexto de seu risco cardiovascular global, permanecendo em seguimento clínico.

TABELA 8

**CONCEITOS, CLASSIFICAÇÕES E PREVALÊNCIAS DA HIPERTENSÃO, NORMOTENSÃO E EFEITO DO AVENTAL BRANCO**

Classe	Conceito	Pressão de consultório	Pressão de vigília	Prevalência (%)
Hipertensão do avental branco	Pressão consultório > pressão vigília	>140/90	<135/85	20–30
Normotensão do avental branco	Pressão consultório < pressão vigília	<140/90	>140/90	10–20
Efeito do avental branco	Pressão consultório > pressão vigília (>20/10mmHg)	Normotenso Hipertenso	Normotenso Hipertenso	



### **Significado clínico e prognóstico da normotensão do avental branco**

Recentemente, destacou-se um grupo de pacientes cuja pressão arterial é elevada pela MAPA, mas apresenta valores normais na medida casual.

Estudos restritos têm sugerido que esses pacientes têm maior prevalência de lesões de órgãos-alvo do que indivíduos normotensos nos dois métodos de medida da pressão arterial<sup>25,29</sup>.

### **13. Papel da MAPA na avaliação prognóstica em pacientes hipertensos**

Por serem mais reprodutíveis e melhor estimar a variável pressão arterial, os valores de pressão arterial obtidos pela MAPA se correlacionam mais fortemente com lesões de órgãos-alvo e morbidade e mortalidade do que as medidas casuais da pressão arterial.

Os valores médios de pressão arterial sistólica e diastólica de 24 horas, de vigília e de sono apresentam correlação positiva com índice de massa de ventrículo esquerdo, lesões isquêmicas encefálicas e microalbuminúria. Em idosos, avaliados no Estudo “Syst-Eur”, a variável que apresentou melhor correlação com eventos cardiovasculares maiores, como acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio e óbito foi a pressão arterial sistólica do sono, seguida da pressão arterial sistólica de 24 horas e da pressão arterial sistólica de vigília. O estudo de Ohasama<sup>28</sup> encontrou achados semelhantes.

A intensidade da queda da pressão arterial no sono mostra correlação inversa com a massa de ventrículo esquerdo e microalbuminúria. Em relação a lesões isquêmicas encefálicas, os indivíduos com atenuação da queda no sono (< 10%) ou com queda noturna exagerada (> 20%) apresentam maior número de áreas isquêmicas à ressonância nuclear magnética cerebral.

A variabilidade da pressão arterial estimada pelo desvio padrão (coeficiente de variação percentual) de medidas contínuas da pressão arterial batimento a batimento apresenta correlação positiva com lesões de órgãos-alvo. Entretanto, por possível limitação da MAPA, essa associação não foi demonstrada com o desvio padrão (coeficiente de variação percentual) obtido pela MAPA de 24 horas.

### **14. Avaliação dos dados obtidos com a MAPA**

Para a análise dos dados obtidos com a MAPA há necessidade inicial de se avaliar a qualidade do exame. Os dados obtidos e avaliáveis são: médias pressóricas; diferenças de pressão vigília-sono; correlações entre pressões e atividades, sintomas e medicamentos; presença de picos tensionais e episódios de hipotensão. Outros parâmetros são obtidos, mas, ou

**TABELA 9**

### **AVALIAÇÃO DOS DADOS OBTIDOS COM A MAPA**

- **Dados avaliáveis**
  - médias pressóricas
  - diferenças vigília / sono
  - relações pressão-atividade / sintomas / medicamentos
  - picos tensionais
  - hipotensão
- **Sem critérios definidos para interpretação**
  - pressão arterial média
  - pressão de pulso
  - variabilidade
- **Mal estimados pelos equipamentos**
  - frequência cardíaca
- **Importância clínica limitada**
  - cargas pressóricas

não existem critérios definitivos para a sua interpretação, como pressão arterial média, pressão de pulso e variabilidade, ou são mal estimados pelos equipamentos disponíveis, tais como frequência cardíaca e, finalmente, aqueles que têm importância clínica limitada, como, por exemplo, a carga pressórica (tabela 9).

### **15. Validade do procedimento**

Thijs et al.<sup>30</sup> analisaram a validade do exame baseado no número mínimo de medidas necessárias em 24 horas e concluíram que esse número mínimo deveria ser de, pelo menos, uma medida a cada 30 minutos. Considerando-se uma perda média de 20%, recomenda-se a realização das medidas, no mínimo, a cada 20 minutos durante a vigília e a cada 30 minutos no período de sono. A exigência mínima é de pelo menos 14 medidas na vigília e 7 durante o sono. Em determinadas situações, tal como perda de medidas em horários não-relevantes, a juízo clínico, um número de medidas abaixo do preconizado pode ser aceitável.

### **16. Médias de pressão arterial**

Dentre os parâmetros obtidos pela MAPA, as médias de pressão arterial são os melhores dados a serem analisa-





dos, por apresentarem maiores índices de correlação com diagnóstico, lesão em órgãos-alvo e prognóstico cardiovascular, tendo sido o único parâmetro relacionado à mortalidade, de acordo com o estudo de Ohkubo et al.<sup>28</sup>. A análise dos períodos de 24 horas, vigília e sono é considerada essencial para avaliação das médias de pressão. Períodos específicos, tais como as primeiras horas após o despertar ou na sesta, não têm ainda sua importância clínica bem estabelecida. Recomenda-se que esse parâmetro seja interpretado de acordo com os valores expressos na tabela 7, destacando-se a normalidade ou não dos valores obtidos. Deve-se alertar para a presença de médias consideradas interdiárias. Tanto as médias sistólicas quanto diastólicas, isoladas ou simultaneamente, têm valor clínico.

### **17. Diferenças de pressão vigília-sono**

É fundamental para a definição dos períodos de vigília e de sono a anotação precisa dos horários em que o indivíduo submetido ao exame dormiu e acordou. Esses dados devem estar claramente anotados no diário de atividades.

A referência, pelo paciente, de sono intensamente perturbado na vigência do exame deve ser considerada no momento da interpretação das variações das pressões vigília-sono.

Usualmente encontra-se queda da pressão sistólica e diastólica durante o sono quando comparado ao período de vigília. Foi observado em hipertensos que queda inferior a 10% relacionava-se a pior prognóstico cardiovascular<sup>31</sup>. Em indivíduos normotensos, a ausência de queda da pressão arterial durante o sono não tem significado clínico confirmado. Shimada et al.<sup>32</sup> demonstraram, em idosos hipertensos com descenso superior a 20%, que houve aumento de risco cardiovascular, especialmente para a ocorrência de acidente vascular encefálico.

Vale lembrar que a inversão do comportamento fisiológico da pressão vigília-sono ou ausência de queda podem estar relacionadas a determinadas situações, tais como distúrbio do sono provocado pelo exame, controle inadequado da pressão em pacientes tratados, em algumas situações, de hipertensão secundária, apnéia do sono, disautonomia e uso de algumas drogas, como a ciclosporina.

### **18. Correlações de pressões com atividades, sintomas e medicamentos**

Para a devida análise desses itens, é essencial o preenchimento detalhado do diário de atividades, sendo de grande importância a anotação dos horários em que o paciente dormiu e acordou, usou medicamentos ou bebidas alcoólicas, café e tabaco.

A presença de sintomas, horário de trabalho ou atividade física também precisam ser detalhadamente descritos<sup>33</sup>.

### **19. Picos hipertensivos e episódios de hipotensão**

Elevações significativas da pressão arterial de forma progressiva, em pelo menos duas medidas, atingindo um pico claramente acima das variações anterior e posterior configuram pico hipertensivo. Vale a pena ressaltar que valores elevados e isolados, na maioria das vezes, representam artefatos, portanto, sem significado.

Episódios sintomáticos de diminuição da pressão arterial podem ser importantes, especialmente nas seguintes situações: ação medicamentosa, síncope, lipotímia pós-prandial em idosos, hipotensão postural, disautonomia e diabetes melito, entre outros. Medidas isoladas e assintomáticas de diminuição acentuada da PA também podem ser decorrentes de artefatos técnicos.

### **20. Pressão arterial média, pressão de pulso e variabilidade**

A pressão arterial média é obtida pelo exame, com aplicabilidade restrita à pesquisa clínica.

A despeito da grande importância clínica que se tem dado à pressão de pulso, com base nas medidas casuais, com fortes evidências de implicações prognósticas, não há até o momento critérios para a interpretação desse parâmetro pela MAPA.

Sabe-se que a variabilidade da pressão arterial tem grande correlação prognóstica com eventos cardiovasculares e desenvolvimento de lesão em órgãos-alvo. Entretanto, a avaliação apropriada da variabilidade é somente possível através de registro contínuo da pressão arterial (batimento a batimento), o que não é obtido pelo método usual de registro da pressão arterial em 24 horas. O desvio padrão das médias de pressão arterial obtido pela MAPA vem sendo inadequadamente utilizado como indicativo da variabilidade da pressão arterial. Entretanto, até o momento não há critérios de normalidade para sua interpretação.

### **21. Frequência cardíaca**

Apesar de registrarem a frequência cardíaca, os equipamentos utilizados para a MAPA não são apropriados para a obtenção desse parâmetro, não devendo, portanto, ser considerado, exceto nos equipamentos capazes de registrar simultaneamente o eletrocardiograma em 24 horas.

### **22. Cargas pressóricas**

Embora tenha definição proposta desde 1988<sup>34</sup> – percentagens de medidas acima dos valores de referência –, este critério suporta várias críticas.

Dentre elas, uma das mais consistentes está relacionada ao fato de que o mesmo valor de cargas pressóricas pode significar diferentes comportamentos estimados pelas médias de pressão.







Mesmo havendo documentação sobre a relação direta entre valores de cargas, especialmente acima de 50%, e lesões em órgãos-alvo, há a tendência, nas mais recentes diretrizes para utilização da MAPA, de não se considerarem na interpretação clínica os valores de cargas pressóricas<sup>36-38</sup>.

Assim, pode-se julgar igualmente inapropriada a consideração dessa variável na interpretação rotineira do exame.

### 23. Produção de relatórios

O relatório da MAPA deve conter obrigatoriamente os itens apontados na tabela 10<sup>39</sup>.

Não se deve estabelecer, em conformidade com as informações hoje disponíveis, diagnóstico de hipertensão utilizando-se a MAPA, pois este é um diagnóstico clínico. Quando indicada para fins de avaliação do comportamento da pressão em 24 horas, deve-se apenas considerar nas conclusões: comportamento normal, intermediário ou anormal da pressão em 24 horas. Para fins de avaliação da eficácia terapêutica deve-se concluir pelo seguinte: as medicações referidas como utilizadas parecem (ou não) estar exercendo adequado controle da pressão arterial nas 24 horas.

## TABELA 10

### ITENS QUE NECESSARIAMENTE DEVERÃO SER AVALIADOS EM UM RELATÓRIO DE MAPA

- Qualidade do exame
- Médias de pressão
- Diferenças de pressão vigília-sono
- Correlações entre pressões e atividades, sintomas e medicamentos
- Picos tensionais e episódios de hipotensão
- Comentários
- Conclusões

## I Diretrizes para o Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial – MRPA

### 1. Importância da monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)

A medida da pressão arterial no consultório, apesar de considerada procedimento padrão para o diagnóstico de hipertensão e para o seguimento de pacientes hipertensos, está sujeita a inúmeros fatores de erro, sendo que o mais importante dentre eles é a influência do observador. Além disso, tal medida propicia um número reduzido de leituras, que não apresentam boa reprodutibilidade ao longo do tempo.

A medida residencial realizada durante vários dias pelo paciente ou familiar devidamente treinados constitui uma alternativa útil para evitar esses inconvenientes. Essa não é uma técnica inovadora, pois já em 1940<sup>40</sup> havia sido demonstrado que a medida residencial, apresentava valores de 30 a 40 mmHg mais baixos do que a medida no consultório. Comparando-se os valores de medida da pressão no consultório com a MAPA e a medida residencial verificou-se que a residencial apresentou valores mais baixos do que a MAPA e a pressão de consultório<sup>41</sup>.

Com o desenvolvimento de equipamentos compactos, confiáveis, validados e de preços mais acessíveis, o procedi-

mento se tornou viável para uso em larga escala na prática clínica diária e na pesquisa.

### 2. Indicações, vantagens e limitações da MRPA

Dentre as vantagens da MRPA em relação às medidas casuais (de consultório) está a melhoria dos índices de adesão ao tratamento, o que levou vários organismos internacionais a sugerirem o uso rotineiro de tal procedimento.

### 3. Equipamentos

A medida da pressão arterial pelo paciente ou familiar pode ser realizada através de:

- esfigmomanômetro de coluna de mercúrio;
- esfigmomanômetro aneróide;
- aparelhos oscilométricos semi ou automáticos com deflagração manual de medida no braço, no pulso ou no dedo<sup>53</sup>.



**TABELA 11****VANTAGENS DA MRPA REALIZADA COM APARELHO SEMI-AUTOMÁTICO EM COMPARAÇÃO ÀS MEDIDAS DE CONSULTÓRIO**

- Oferece maior número de medidas<sup>42</sup>
- Apresenta boa aceitabilidade inclusive por idosos e muito idosos<sup>43</sup>
- Favorece maior adesão ao tratamento<sup>44</sup>
- Mostra boa reprodutibilidade<sup>45</sup>
- Avalia a pressão sem influência do observador e do ambiente do consultório<sup>46</sup>
- Atenua os erros e preferências do observador<sup>47</sup>
- Apresenta menor efeito placebo<sup>48</sup>
- Mostra melhor correlação com lesão de órgãos-alvo<sup>46</sup>
- Possibilita armazenamento, impressão e transmissão a distância das leituras obtidas<sup>44</sup>
- Diminui o número de visitas<sup>49</sup>
- Os aparelhos têm menor custo<sup>50</sup>

**TABELA 12****INDICAÇÕES DA MRPA REALIZADA COM APARELHO SEMI OU AUTOMÁTICO<sup>47,51,52</sup>**

- Seguimento do hipertenso do avental branco
- Quantificação do efeito do avental branco
- Avaliação da eficácia terapêutica anti-hipertensiva
- Utilização em ensaios clínicos

O esfigmomanômetro de coluna de mercúrio não é apropriado para medida pelo paciente ou familiar devido às dificuldades do método indireto de medida com técnica auscultatória, além de o mercúrio estar sendo gradativamente banido do uso médico devido a sua toxicidade<sup>54</sup>. O aneróide apresenta as mesmas dificuldades do método indireto com técnica auscultatória, além da descalibração mais freqüente do que o de coluna de mercúrio.

Com relação aos aparelhos oscilométricos semi ou automáticos com deflagração manual, os de medida no braço são os mais recomendados e confiáveis. Os que medem a pressão no pulso apresentam limitações devido à necessidade de colocação do pulso ao nível do coração, além de erros devido à flexão ou hiperextensão do pulso durante a medida. Aqueles que medem no dedo, apesar de convenientes para o paciente, não são recomendáveis devido à baixa confiabilidade<sup>55</sup>. É fundamental que os aparelhos empregados sejam validados de acordo com as normas da “British Hypertension Society” (BHS) e “Association for Advancement of Medical Instruments” (AAMI) ou outros critérios aceitos internacionalmente<sup>56</sup>. Além disso, é importante que o equipamento tenha sua calibração testada contra aparelho de coluna de mercúrio, pelo menos, anualmente.





**TABELA 13****LIMITAÇÕES DA MRPA REALIZADA COM APARELHO SEMI OU AUTOMÁTICO<sup>47,51,52</sup>**

- Impossibilidade de medir a pressão durante o sono
- Tempo despendido na instrução do paciente e/ou familiares
- Número reduzido de estudos de normalidade e prognóstico
- Grande número de equipamentos não-validados
- Pacientes arrítmicos, obesos e crianças
- Possibilidade de o paciente auto-ajustar a medicação induzido pelo valor da leitura

**TABELA 15****INSTRUÇÕES AO PACIENTE PARA A REALIZAÇÃO DA MRPA**

- Efetuar a medida na posição sentada após 1-2 minutos de repouso
- Estar em ambiente tranquilo com temperatura agradável
- Utilizar preferencialmente o braço esquerdo apoiado na altura do coração com a palma da mão voltada para cima
- Anotar os valores realmente obtidos quando empregar equipamentos que não armazenam ou imprimem os dados
- Preencher o diário com as principais atividades, tais como horário de refeições, tomada de medicamentos ou sintomas
- Realizar medidas adicionais quando surgirem sintomas ou situações especiais
- Seguir as instruções do fabricante do aparelho quanto à deflagração do procedimento

**TABELA 14****INSTRUÇÕES GERAIS A SEREM FORNECIDAS AO PACIENTE PARA MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL NO BRAÇO**

- Informar sobre a variação da pressão arterial:  
“A pressão varia a cada batimento do coração”
- Salientar que, na maioria das pessoas, a pressão arterial em casa é mais baixa do que no consultório
- Informar que pressões com diferencial pequeno (140/130) geralmente são artefatos
- Orientar para a realização de medidas nos dias e horários recomendados pelo médico, sem alterar a rotina de vida
- Recomendar não medir a pressão arterial de outras pessoas com equipamento que armazena leituras

Outro aspecto relacionado ao equipamento diz respeito à necessidade do uso de manguito de tamanho adequado ao braço do paciente.

***4. Protocolos, procedimentos e instruções ao paciente***

Vários protocolos de MRPA têm sido utilizados<sup>53,57</sup>. Recomenda-se, pelo menos, duas medidas pela manhã, antes da tomada das medicações e do desjejum, e duas à noite, antes do jantar ou três horas depois, para evitar a redução pós-prandial da pressão arterial, durante, no mínimo, três dias consecutivos de atividades habituais, desprezando-se as medidas do primeiro dia.



## 5. Valor clínico da MRPA

### 5.1. Diagnóstico da hipertensão do avental branco

A medida residencial da pressão arterial, por ser isenta do efeito do observador, possibilita o diagnóstico do efeito e da hipertensão do avental branco, mais freqüentemente observados nas hipertensões leves. No entanto, Stergiou et al.<sup>58</sup> mostraram que a medida residencial não foi apropriada como alternativa à MAPA no diagnóstico da hipertensão do avental branco, podendo, porém, ser útil como método de rastreamento desse fenômeno e de acompanhamento a longo prazo dos hipertensos nessas condições devido a sua alta especificidade e baixo custo.

### 5.2. Avaliação da eficácia da terapêutica anti-hipertensiva

Graças ao baixo custo<sup>50</sup>, boa aceitabilidade<sup>59</sup>, facilidade de manuseio, possibilidade de avaliação a longo prazo e monitorização a distância<sup>60</sup>, a medida residencial pode ser bastante apropriada para avaliação da eficácia da terapêutica anti-hipertensiva. Além disso, pode ser utilizada na avaliação do efeito de drogas anti-hipertensivas em ensaios clínicos, diminuindo o número de pacientes necessários para o estudo<sup>61</sup>.

A medida residencial é particularmente útil na avaliação da eficácia da terapêutica em pacientes hipertensos resistentes às medidas de consultório, por poder observar o efeito do avental branco<sup>62</sup>.

### 5.3. Prognóstico do hipertenso

Dois estudos prospectivos importantes avaliaram o papel prognóstico da medida residencial. Assim, o estudo de Ohasama<sup>62</sup> analisou grande número de indivíduos durante vários anos, tendo observado mortes como desfecho, e demonstrou que a medida residencial apresenta correlação com mortalidade cardiovascular total, morbidade por acidente vascular encefálico e mortalidade não-cardiovascular. Ao comparar a medida residencial com a casual de consultório, os autores verificaram que aquela mostrou poder preditivo mais forte do que esta.

No estudo “Tecumseh”<sup>63</sup> foi sugerido que a medida residencial pode ter valor preditivo para o desenvolvimento de hipertensão e disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.

Vários estudos têm mostrado melhor correlação da medida residencial com lesões de órgãos-alvo. Em nosso meio foi demonstrada melhor correlação da medida residencial com índice de massa de ventrículo esquerdo quando se compara com a medida de consultório<sup>41</sup>.

## 6. Critérios de normalidade

Análise de banco de dados internacional, considerando medidas de manhã e noite, mostrou valores de normalidade

menores ou iguais a 135/85 mmHg e anormais acima de 140/90 mmHg, havendo zona de incerteza entre esses limites<sup>64</sup>.

Outro critério sugerido é empregar valores de medida residencial correspondentes a valores de medida de consultório. Assim, o valor correspondente a 130/85 mmHg no consultório seria 125/80 mmHg, e 140/90 mmHg no consultório corresponderia a 133/86 mmHg na MRPA<sup>65</sup>.

O valor limite de 135/85 mmHg tem sido recomendado por organismos internacionais, como o JNC-VI, e nacionais, como o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial<sup>66</sup>. Em situações especiais, como no diabetes melito, em crianças e gestantes ainda não estão estabelecidos os critérios de normalidade.

## 7. Interpretação dos dados obtidos e produção de relatórios

### A) Descrever o protocolo utilizado

Como o protocolo depende do objetivo do exame, a sua descrição é fundamental.

### B) Qualidade do procedimento

O registro deverá ser aceito para interpretação quando atingir, pelo menos, 80% de leituras válidas em relação às leituras previstas.

Deverão ser excluídas as medidas aberrantes, tais como diastólica acima de 140 mmHg e abaixo de 40 mmHg, sistólica abaixo de 70 mmHg e acima de 250 mmHg e pressão de pulso menor que 20 mmHg.

### C) Médias de pressão

De acordo com o banco de dados internacional, as médias de pressão são consideradas normais quando iguais ou menores do que 135/85 mmHg. Recomendamos considerar exame anormal quando as médias estiverem acima de 135/85 mmHg para registros de, no mínimo, três dias, desprezando-se o primeiro dia. No relatório deve-se citar, além das médias diárias e total do registro, a ocorrência de medidas mais elevadas no primeiro dia de registro, que podem estar relacionadas a reação de alarme, bem como medidas de outros dias que contrastem com a média de todas as medidas. Também é interessante analisar a média dos valores de pressão dos períodos da manhã e noite, principalmente em pacientes sob terapêutica medicamentosa.

### D) Correlação com sintomas e medicação

Devem ser descritos no relatório de acordo com as anotações do diário do paciente.

Assim, a medida residencial surge como mais uma ferramenta que pode auxiliar no manejo do paciente hipertenso, facilitando não só a identificação da real elevação dos níveis tensionais como também melhor avaliando a efetividade do tratamento instituído e favorecendo uma melhor adesão ao tratamento.





## Referências bibliográficas

1. CLARK LA, DENBY L, PREGIBON D, HARSHFIELD GA, PICKERING TG, BLANK S, LARAGH JH. Effects of activity on diurnal variations of blood pressure. *J Chron Dis*, v. 40, p. 671–681, 1987.
2. MAUCK GB, SMITH CR, GEDDES LR et al. The meaning of the point of maximum oscillations in cuff pressure in the indirect measurement of blood pressure II. *J Biomech Eng*, v. 102, p. 28–33, 1980.
3. O'BRIEN E, COATS A, OWENS P, PETRIE J, PADFIELD PL, LITTLER WA, SWIET M, MEE F. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society. *BMJ*, v. 320, p. 1128–1134, 2000.
4. CHAVES JR HC. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA-24h): sua reprodutibilidade e importância na construção de modelos para estimar a hipertrofia cardíaca. São Paulo; 2000. (Tese de doutorado – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
5. OMBONI S, PARATI G, PALATINI P, VANASIA A, MUIESAN ML, CUSPIDI C, MANCIA G. Reproducibility and clinical value of nocturnal hypotension: prospective evidence from the SAMPLE study. *J Hypertens*, v. 16, p. 733–788, 1998.
6. MOCHIZUKIY, OKUTANI M, DONFENGY, YWASAKI H, TAKUSAGAWA M, KOHNO I, MOCHIZUKI S, UMETANI K, ISHII H, IJIRI H, KOMORI S, TAMURA K. Limited reproducibility of circadian variation in blood pressure dippers and non-dippers. *Am J Hypertens*, v. 11 (4 pt 1), p. 403–409, 1998.
7. RAMSAY LE, WILLIAMS B, JOHNSTON GD, MACGREGOR GA, POSTON L, POTTER JF. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. *J Hum Hypertens*, v. 13, p. 569–592, 1999.
8. LURBE E, AGUILAR F, GOMEZA, TACONS J, ALVAREZ V, REDON J. Reproducibility of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Hypertens*, v. 11 (Suppl 5), p. S288–S289, 1993.
9. BELSHA CW, SPENCER III HJ, BERRY PL, PLUMMER JK, WELLS TG. Diurnal blood pressure patterns in normotensive and hypertensive children and adolescents. *J Hum Hypert*, v. 11, p. 801–806, 1997.
10. SOCHETT EB, POON I, BALFE W, DANEMAN D. Ambulatory blood pressure monitoring in insulin dependent diabetes mellitus adolescents with and without microalbuminuria. *J Diab Complications*, v. 12, p. 18–23, 1998.
11. SEEMAN T, SIKUT M, KONRAD M, VONDRICHOVA H, JANDA J, SCHARER K. Blood pressure and renal function in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Pediatr Nephrol*, v. 11, p. 592–596, 1997.
12. LINGENS N, SOERGEL M, CHANTAL L, BUSCH C, LEMMER B, SCHÖRER K. Ambulatory blood pressure monitoring in paediatric patients treated by regular haemodialysis and peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol*, v. 9, p. 167–172, 1995.
13. KOCH VH, FURUSAWA E, IGNEZ E, OKAY Y, MION JR D. Ambulatory blood pressure monitoring in chronically dialysed pediatric patients. *Blood Pressure Monit*, v. 4, p. 213–216, 1999.
14. CALZOLARI A, GIORDANO U, MATTEUCCI MC, PASTORE E, TURCHETTA A, RIZZONI G, ALPERT B. Hypertension in young patients after renal transplantation: ambulatory blood pressure monitoring versus casual blood pressure. *Am J Hypert*, v. 11, p. 497–501, 1998.
15. CONTARD S, CHANUDET X, COISNE D, BATTISTELLA P, MARICHAL JF, PITIOT M, DE GAUDEMARI R, RIBSTEIN J. Ambulatory monitoring of blood pressure in normal pregnancy. *Am J Hypertens*, v. 6, p. 880–884, 1993.
16. BROWN MA, ROBINSON A, BOWYER L, BUDDLE ML, MARTINA, HARGOOD JL, CARIO GM. Ambulatory blood pressure monitoring in pregnancy: what is normal? *Am J Obstet Gynecol*, v. 178, p. 836–842, 1998.
17. MURNAGHAN GA, MITCHELL RH, RUFF S. Circadian variation of blood pressure in





- pregnancy. In: Bonnar J, MacGillivray I, Symonds EM (eds.). Pregnancy hypertension. Lancaster: MTP Press, 1980, p. 107–112.
18. CLARK S, HOFMEYR GJ, COATS A. Ambulatory blood pressure monitoring during pregnancy: validation of the TM 2420 monitor. *Obstet Gynecol*, v. 77, p. 152–155, 1991.
  19. HALLIGAN A, O'BRIEN E, O'MALLEY K. Twenty four hour ambulatory blood pressure measurement in a primigravid population. *J Hypert*, v. 11, p. 869–873, 1993.
  20. PEEK M, SHENNAN A, HALLIGAN A, LAMBERT PC, TAYLOR DJ, DE SWIET M. Hypertension in pregnancy: which method of blood pressure measurement is most predictive of outcome? *Obstet Gynecol*, v. 88, p. 1030–1033, 1996.
  21. HERMIDA RC, AYALA DE. Diagnosing gestational hypertension and preeclampsia with the 24-hour mean of blood pressure. *Hypertension*, v. 30, p. 1531–1537, 1997.
  22. OLOFSSON P, PERSSON K. A comparison between conventional and 24 - hour automatic blood pressure monitoring in hypertensive pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*, v. 74, p. 429–433, 1995.
  23. LUDERS C, MION JR D, KAHHALE S, ZUGAIB M, SABBAGA E, MARCONDES M. Nocturnal blood pressure fall in pre-eclamptic patients, confirmed by renal biopsy. *Am J Hypertens*, v. 7(4 pt 2), p. 113A, 1994.
  24. PICKERING TG, JAMES GD, BODDIE C, HARSHFIELD GA, BLANK S, LARAGH JH. How common is white coat hypertension? *JAMA*, v. 259, p. 225–228, 1988.
  25. LIU JE, ROMAN MJ, PINI R, SCHWARTZ JE, PICKERINGTG, DEVEREUX RB. Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure. *Ann Intern Med*, v. 131, p. 564–572, 1999.
  26. JULIUS S, MEJIA A, JONES K, KRAUSE L, SCHORK N, VAN DE VEM C. “White coat” versus “sustained” borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension*, v. 16, p. 617–623, 1990.
  27. CAVALLINI MC, ROMAN MJ, PICKERINGTG, SCHWARTZ JE, PINI R, DEVEREUX RB. Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? *Hypertension*, v. 26, p. 413–419, 1995.
  28. OHKUBO T, HOZAWA A, NAGAI K, KIKUYA M, TSUJI I, ITO S, SATOH H, HISAMICHI S, IMAI Y. Prediction of stroke by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements in a general population: the Ohasama study. *J Hypertens*, v. 18, p. 847–854, 2000.
  29. SCHILLACI G, VERDECCHIA P, SACCHI N, BRUNI B, BENEMIO G, PEDE S, PORCELLATI C. Clinical relevance of office underestimation of usual blood pressure in treated hypertension. *Am J Hypertens*, v. 13 (5 pt 1), p. 523–528, 2000.
  30. THIJS L, STAESSEN J, FAGARD R, ZACARIAH P, AMERY A. Number of measurements required for the analysis of diurnal blood pressure profile. *J Human Hypertens*, v. 8, p. 239–244, 1994.
  31. O'BRIEN, SHERIDAN J, O' MALLEY K. Dippers and non-dippers. *Lancet*, v. 13, p. 397, 1988.
  32. KARIO K, MATSUOT, KOBAYASHI H, IMIYA M, MATSUO M, SHIMADA K. Nocturnal fall of blood pressure and silent cerebrovascular damage in elderly hypertensive patients. Advanced silent damage in extrure dippers. *Hypertension*, v. 27, p. 130–135, 1996.
  33. MION JR D, NOBRE F. Manual de instalação e cuidados. Lemos Editorial, 1998.
  34. ZACARIAH PK, SHEPS SG, ILSTRIP DM et al. Blood Pressure: a better determinant of hypertension. *Mayo Clin Proc*, v. 63, p. 1085–1091, 1988.
  35. WHITE WB. Blood Pressure load and target organ effects in patients with essential hypertension. *J Hypertens*, v. 9 (Suppl 8), p. S39–S41, 1991.
  36. STAESSEN J, FAGARD R, THIJS L, AMERY A et al. A consensus view on the technique of Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Hypertension*, v. 26 (part 1), p. 912–918, 1995.
  37. Consensus on non-invasive Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*, v. 8 suppl 6, p. 135–140, 1990.
  38. MYERS MG, BRIAN R, RABKI. Canadian Hypertension Society Guidelines for Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Am J Hypertens*, v. 12, p. 1149–1157, 1999.





39. NOBRE F. Análise dos dados obtidos e emissão de laudos. In: Mion Jr D, Nobre F, Monitorização ambulatorial da pressão arterial. 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1998.
40. AYMAN D, GOLDSHINE AD. Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: the difference between clinic and home readings before treatment. *Am J Med Sci*, v. 200, p. 465–470, 1940.
41. GOMES MAM, PIERINA, SEGRE CA, MION JR D. Monitorização residencial da pressão arterial e monitorização ambulatorial da pressão arterial versus medida da pressão arterial no consultório. *Arq Bras Cardiol*, v. 71, p. 581–585, 1998.
42. PADFIELD PL, LINDSAY BA, MC LAREN JA et al. Changing relation between home and clinic blood pressure measurements: do home measurements predict clinic hypertension? *Lancet*, v. 2, p. 322–324, 1997.
43. BORTOLOTTI LA, HENRY O, HANON O et al. Validation of two devices for self-measurement of blood pressure by elderly patients according to the revised British Hypertension Society protocol: the Omron HEM-722C and HEM-735C. *Blood Pressure Monit*, v. 4, p. 21–25, 1999.
44. FRIEDMAN RH, KAZIS LE, JETTE A et al. A tele communications system for monitoring and counseling patients with hypertension. Impact on medication adherence and blood pressure control. *Am J Hypertens*, v. 9, p. 285–292, 1996.
45. IMAI Y, PONCELET P, DEBUYZERE M et al. Prognostic significance of self-measurements of blood pressure. *Blood Press Monit*, v. 5, p. 137–143, 2000.
46. YAROW S. Home blood pressure monitoring in primary care. *Blood Pressure Monitoring*, v. 3, p. S11–S17, 1998.
47. PICKERING TG, KRAKOFF L et al. American Society of Hypertension Expert Panel: conclusions and recommendations on the clinical use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*, v. 9, p. 1–11, 1996.
48. VAUR L, DUBROCA I, DUTRY-AUPAGNE C et al. Superiority of home blood pressure measurements over office measurements for testing antihypertensive drugs. *Blood Press Monit*, v. 3, p. 107–114, 1998.
49. SOGHIKIAN K, CASPER SM, FIREMAN BH et al. Home blood pressure in management of hypertension. *Can Med Assoc J*, v. 119, p. 1034–1039, 1978.
50. STAESSEN JA, O'BRIEN ET, THIJS L, FAGARD RH. Modern approaches to blood pressure measurements. *Occup Environ Med*, v. 57, p. 510–520, 2000.
51. CAMPBELL NRC, ABBOTT D, BASS M et al. Self-measurement of blood pressure: recommendations of the Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control. *Canad J Cardiol*, v. 11, p. 5H–19H, 1995.
52. MENGDEN T, CHAMONTIN B, CHAU NP et al. User procedure for self-measurements of blood pressure. *Blood Press Monit*, v. 5, p. 111–129, 2000.
53. O'BRIEN E, RÉGIS DG, GUILLAUME B et al. Devices and validation. *Blood Press Monit*, v. 5, p. 93–100, 2000.
54. O'BRIEN E. Replacing the mercury sphygmomanometer. *BMJ*, v. 320, p. 815–816, 2000.
55. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). *Arch Intern Med*, v. 157, p. 2413–2446, 1997.
56. O'BRIEN E, MEE F, ATKINS N et al. Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to revised British Hypertension Society Protocol: the Omron HEM-705 CP, Philips HP 5332, and Nissei DS-175. *Blood Press Monit*, v. 1, p. 55–61, 1996.
57. STERGIOU GS, SKEVA II, ZOURBAKI AS et al. Self-monitoring of blood pressure at home: how many measurements are needed? *J Hypertens*, v. 16, p. 725–731, 1998.
58. STERGIOU GS, ZOURBAKI AS, SKEVA II et al. White coat effect detected using self-monitoring of blood pressure at home. *Am J Hypertens*, v. 11, p. 820–827, 1998.
59. GOMES MAM, PIERIN A, MION JR D et al. Home blood pressure measurement with a automatic device (OMRON IC): acceptance and comparison office blood pressure measurement. *Am J Hypertens*, v. 12 (4), part 2, 1999.







60. GERIN W, PICKERING TG, HOLLAND JK, ALTER R. Telephone-linked home blood pressure monitoring may improve management. *Am J Hypertens*, v. 12(4 pt 2), p. 163A, 1999.
61. DENOLLET, WAEBER B, KJELDSEN S et al. Self-measurement of blood pressure in clinical trials and therapeutics applications. *Blood Press Monit*, v. 5, p. 145–149, 2000.
62. TSUJI I, IMAI Y, NAGAI K et al. Proposal of reference values for home blood pressure measurement. Prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *Am J Hypertens*, v. 10, p. 409–418, 1997.
63. JULIUS S, MEJIA A, JONES K et al. “White coat” versus “sustained” borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension*, v. 16, p. 617–623, 1990.
64. THIJS L, STAESSEN JA, CELIS H et al. Reference values for self-recorded blood pressure. A meta-analysis of summary data. *Arch Intern Med*, v. 158, p. 481–488, 1998.
65. WEISSER B, MENGDEN T, DÜSSING R et al. Normal values of blood pressure self-measurement in view of the 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension Guidelines. *Am J Hypertens*, v. 13, p. 340–343, 2000.
66. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. III CBH. *Rev Bras Clin Ter*, v. 24, p. 231–272, 1998.



# Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas

## Relatório e recomendações

### Comissão de Redatores:

#### **José Nery Praxedes\***

*Assistente-Doutor da Disciplina de Nefrologia da Faculdade de Medicina da USP, Coordenador do Departamento de Hipertensão Arterial (DHA) da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN)*

#### **José Luiz Santello**

*Assistente-Doutor da Disciplina de Nefrologia da Faculdade de Medicina da USP, Membro do Departamento de Hipertensão Arterial (DHA) da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN)*

#### **Celso Amodeo**

*Cardiologista e Nefrologista do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo e do Hospital do Coração, Membro do Departamento de Hipertensão Arterial (DHA) da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN)*

#### **Dante Marcello Artigas Giorgi**

*Assistente-Doutor do Instituto do Coração do HC-FMUSP, Secretário da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH)*

#### **Carlos Alberto Machado**

*Presidente da Liga de Hipertensão Arterial do Belém, Vice-Presidente do Depto. de Hipertensão Arterial (DHA) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)*

#### **Pedro Jabur**

*Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Santa Casa de São Paulo, Membro do Departamento de Hipertensão Arterial (DHA) da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN)*

#### **\*Endereço para correspondência:**

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 - 7ª andar - sala 711F  
05403-000 – São Paulo – SP  
Telefax.: (11) 3085-5079  
E-mail: nefrologia@hcnet.usp.br

## Introdução

A abordagem das crises hipertensivas tem sido objeto de controvérsias relacionadas principalmente ao diagnóstico correto, à definição de emergência ou urgência, às dificuldades de abordagem, assim como à escolha da terapêutica adequada e sua aplicação correta nas diferentes situações em que ocorrem as emergências hipertensivas.

Tal fato assume maior importância quando se considera que o diagnóstico correto e o tratamento adequado previnem as graves complicações decorrentes dessa situação médica.

À semelhança de outras áreas do conhecimento médico, tem-se verificado que muitas vezes as recomendações dos organismos internacionais não têm sido efetivamente empregadas na prática clínica. Além disso, em nosso meio não há informações disponíveis relacionadas com a prevalência e as condições de atendimento da crise hipertensiva.

Em vista desta situação, o Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN), com a participação do Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH), organizou o fórum científico denominado **ENCONTRO MULTICÊNTRICO SOBRE CRISES HIPERTENSIVAS**, realizado de 29 a 31 de outubro de 1999 na cidade de Pouso Alegre, Minas Gerais.

O objetivo dessa iniciativa foi obter um panorama das condições de atendimento das crises hipertensivas nos principais centros de emergências clínicas do Brasil, a fim de se conhecer nossa realidade nesse campo e propor ações e medidas visando ao aperfeiçoamento e à padronização do atendimento.

## Realização do fórum

Foram convidados os responsáveis pelos centros de atendimento de emergências clínicas de 23 hospitais de grande e médio porte de sete estados brasileiros, contemplando as principais áreas demográficas do país.

Participaram 28 médicos representando as três Sociedades organizadoras e 18 Centros de Emergências convidados, constituindo um grupo representativo de profissionais efeti-



Quadro 1

**MÉDICOS, UNIDADES E CIDADES**

Luis Carlos Moscovich	Hospital Municipal Antonio Giglio	Osasco – SP
José Fernando Vilela	Hospital de Base	São José do Rio Preto – SP
Marcus Vinicius Melo de Andrade	Hospital de Clínicas – UFMG	Belo Horizonte – MG
José Macedo de Araújo Neto	Hospital Municipal Souza Aguiar	Rio de Janeiro – RJ
Lígia Pezzolo	Centro Hospitalar do Município	Santo André – SP
Marta da Rocha Silva	Casa de Saúde Santa Marcelina (Itaquera)	São Paulo – SP
Virgínia Sgai Franco	Hospital Heliópolis	São Paulo – SP
Max Chocron	Hospital Heliópolis	São Paulo – SP
Vânia Elizabeth Ramos Melhado	Santa Casa de São Paulo	São Paulo – SP
Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri	Santa Casa de São Paulo	São Paulo – SP
Alberto Augusto Alves Rosa	Hospital de Clínicas	Porto Alegre – RS
Antonio Carlos Beisl Noblat	Hospital Universitário Prof. Edgard Santos	Salvador – BA
José Paulo Cipullo	Faculdade de Medicina São José do Rio Preto	São José do Rio Preto – SP
Reginaldo Cipullo	Instituto Dante Pazzanese	São Paulo – SP
José Gastão Rocha de Carvalho	Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná	Curitiba – PR
Eduardo Barbosa Coelho	Hospital das Clínicas – FMUSP Ribeirão Preto	Ribeirão Preto – SP
Augusto Scalabrini Neto	Hospital das Clínicas da FMUSP	São Paulo – SP
Cibele Isaac Saad Rodrigues	Conjunto Hospitalar de Sorocaba (PUC-Sorocaba)	Sorocaba – SP
Maria Aparecida Müller	Hospital do Servidor Público Municipal	São Paulo – SP
Paulo Ricardo Nazario Viecili	Instituto do Coração – HC/FMUSP	São Paulo – SP
Willian Cirillo	Hospital de Clínicas da UNICAMP	Campinas – SP
Nadja Sotero Natividade	Hospital de Pousos Alegre	Pousos Alegre – MG
Carlos Alberto Machado	Liga de Hipertensão Arterial do Belém – São Paulo	Sociedade Brasileira de Cardiologia
Celso Amodeo	Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia	Sociedade Brasileira de Nefrologia
Dante Marcello Artigas Giorgi	Instituto do Coração – HC-FMUSP	Sociedade Brasileira de Hipertensão
José Luiz Santello	Hospital das Clínicas – FMUSP	Sociedade Brasileira de Nefrologia
José Nery Praxedes	Hospital das Clínicas – FMUSP	Sociedade Brasileira de Nefrologia
Pedro Jabur	Santa Casa de São Paulo	Sociedade Brasileira de Nefrologia

vamente envolvidos na coordenação, no planejamento e no atendimento direto de crises hipertensivas dentro dos Serviços de Emergências Clínicas. O quadro 1 relaciona os médicos participantes e as entidades que representam.

O fórum científico desenvolveu-se em duas etapas distintas. Na primeira, cada um dos representantes dos 18 hospitais participantes fez um relato sistematizado, enumerando dados e características da população atendida, recursos

humanos e materiais dos centros de emergência, perfil da equipe de atendimento, instalações físicas e equipamentos, drogas anti-hipertensivas disponíveis, formas de administração e rotinas de diagnóstico, tratamento e monitorização empregadas em cada serviço. Essas informações também foram registradas em um formulário de busca ativa e posteriormente compiladas pelos redatores para a confecção do presente relatório.



Na segunda etapa, foram discutidas formas e atitudes para aperfeiçoar o atendimento ao paciente em crise hipertensiva, visando ao diagnóstico correto, definição de emergências ou urgências, metas terapêuticas, monitorização e cuidados. Com o resultado obtido foi possível elaborar recomendações e sugerir uma padronização de atendimento que possa ser posta em prática em nossos Centros de Emergências Clínicas.

## Resultados

### Etapa 1

A análise dos dados fornecidos pelos participantes envolveu um universo constituído por aproximadamente 200 mil atendimentos mensais em emergências, dos quais, pelo menos, 150 mil representam os atendimentos em emergências clínicas.

Foram obtidas informações de unidades que atendem desde um público essencialmente previdenciário até pacientes segurados de planos de saúde e particulares. As informações coletadas abrangeram um universo de atendimento das classes sócio-econômicas A, B, C e D, com predomínio das últimas duas.

Poucos serviços possuem base de dados para estimar a proporção de emergências hipertensivas no universo supracitado, não havendo, na maioria deles, uma padronização para o diagnóstico específico de crise hipertensiva. Tal situação é agravada pela omissão freqüente do diagnóstico de crise hipertensiva quando ocorre outra situação clínica concomitante, o que impossibilitou uma estimativa real da prevalência de crise hipertensiva em nosso meio.

Os serviços utilizam predominantemente esfigmomanômetros do tipo aneróide (93%), sendo que em 28% dos hospitais os de coluna de mercúrio também são empregados. Somente um serviço utiliza exclusivamente este último tipo de equipamento. O tempo médio de uso desses instrumentos foi avaliado em aproximadamente 3,2 anos, variando de um a dez anos. Em relação aos instrumentos de medida automática (não-invasiva), 43% dos serviços não os possuem, enquanto 57% têm algumas unidades que permanecem prioritariamente nas salas de emergências e UTIs.

A maioria dos serviços está preocupada com a revisão periódica desses equipamentos, porém sem uma rotina sistematizada e preventiva. Em alguns poucos serviços, entretanto, a manutenção é precária ou simplesmente inexistente.

A grande maioria dos serviços está fisicamente estruturada para um atendimento escalonado e progressivo em função da gravidade do quadro clínico: pronto atendimento → sala de observação → sala de emergência → internação ou UTI. Entretanto, na prática a maioria dos serviços não padroniza a execução desse procedimento. Não há critérios estabelecidos para a permanência na sala de observação nem critérios de transferência para a etapa subsequente do atendimento. Além disso, é comum esse escalonamento ser severamente perturbado pela demanda excessiva, sabidamente um denomina-

tor comum dos serviços de emergências de nossos hospitais. Essa demanda ocorre em todas as etapas do atendimento, culminando com um permanente déficit de leitos de terapia intensiva e retaguarda de UTI.

No que se refere a equipamentos e serviços, estão disponíveis laboratório básico e eletrocardiograma na totalidade dos serviços analisados. As bombas de infusão para medicação endovenosa estão disponíveis em 86% dos serviços, sendo, porém, utilizadas apenas nas salas de emergência e UTIs. Paradoxalmente, tomografias de crânio podem ser realizadas em 93% dos serviços participantes do Encontro.

A equipe médica é composta por profissionais com média de idade de 31,5 anos, variando de 22 a 56 anos, pertencendo às diversas especialidades clínicas (cardiologia, hematologia, endocrinologia, nefrologia, gastroenterologia, pneumologia etc.), porém contando também com alguns profissionais de outras áreas, como psiquiatras, pediatras, ginecologistas. Muitos serviços contratam profissionais oriundos de sua própria Residência Médica, com as vantagens e desvantagens decorrentes dessa endogenia, não se exigindo outras qualificações além da capacitação profissional. A grande maioria dos profissionais médicos acumula vínculo empregatício constituído por serviço público (universidade, hospitais públicos, prefeituras locais), empresas e/ou consultórios particulares. Em 14% das unidades, os profissionais têm como vínculo único a universidade.

A participação desses profissionais em congressos de emergências médicas, especialidades, terapia intensiva ou áreas afins varia muito, oscilando entre 40% e 100% dos serviços, mas não observamos nenhum relato de incentivo institucional para tal participação. Em muitos serviços há participação da chefia nos congressos médicos, mas não dos profissionais efetivamente envolvidos no atendimento. Outras formas de atualização, como cursos de reciclagem, tiveram uma participação, em média, menor: 40% dos serviços têm profissionais envolvidos nessa forma de educação continuada.

Apesar desse perfil profissional de composição e qualificação heterogênea e desuniforme, 92% das unidades representadas possuem programas para estagiários ou acadêmicos de medicina. Percentual semelhante (93%) possui também um programa de Residência Médica *stricto sensu* ou *lato sensu*.

A medida inicial da pressão arterial no pronto atendimento, no seguimento ou na monitorização posterior é efetuada não somente por médicos graduados, mas, em número significativo dos serviços (57%), também por acadêmicos de medicina ou residentes, assim como pela enfermagem.

As características de estruturação e de funcionamento também foram avaliadas pela existência e o emprego ou não de fluxograma específico para o diagnóstico e o tratamento das crises hipertensivas. Constatou-se que a maioria (71%) das unidades ainda não possui um fluxograma utilizado ou em execução. Os critérios de avaliação e diagnóstico, assim como a decisão terapêutica, são individuais e inteiramente arbitrários, podendo variar de acordo com a





equipe de plantão nos serviços. Somente 50% contemplam algum esquema padronizado de controle e monitorização em relação aos procedimentos médicos utilizados no atendimento assistencial.

Apesar disso, observou-se uma relativa uniformidade de procedimentos e seqüência terapêutica em algumas situações; por exemplo, no atendimento de um paciente com edema pulmonar que acompanha uma crise hipertensiva. Em contraposição, no atendimento ao paciente com acidente vascular encefálico e níveis pressóricos elevados foram citadas 14 soluções diferentes. As diferenças se relacionaram não somente com a seqüência terapêutica, mas principalmente com a meta tensional a ser alcançada em relação aos valores absolutos ou percentuais de redução da pressão arterial. O intervalo de tempo observado para alcançar as diversas etapas terapêuticas também foi ponto de discussão.

Em certos aspectos controversos da terapêutica, as recentes sugestões de organismos internacionais modificaram pouco o perfil do atendimento das crises hipertensivas. Em apenas 30% das unidades há uma recomendação formal e explícita para se evitar o uso oral ou sublingual de nifedipina em cápsulas de 10 mg de ação rápida. Em cerca de 70% das unidades esta apresentação da nifedipina continua a ser a primeira opção para abordagem de pacientes em emergências ou urgências hipertensivas. Como opções, o captopril está sendo empregado em 85% dos centros médicos, e a clonidina, em 55%. Entretanto, muitas das unidades não dispõem regularmente desses fármacos para o emprego em seus pacientes.

Todos os serviços usam o nitroprussiato de sódio para o tratamento das situações clínicas caracterizadas como emergências hipertensivas em pacientes internados na UTI ou em salas de emergências. Entretanto, por questões de superlotação e excesso de demanda em alguns serviços, a droga já foi utilizada em pacientes sentados na sala de observação.

Foram analisadas também as drogas disponíveis para demandas específicas, como por exemplo eclâmpsia ou crise hipertensiva na vigência de insuficiência coronariana. Alguns serviços que atendem gestantes possuem sulfato de magnésio e hidralazina para uso parenteral. Hospitais especializados em patologias cardiológicas também relataram o uso de nitroglicerina endovenosa.

### ***Elenco de soluções priorizadas na etapa 1***

Foram identificados problemas relevantes que requerem priorização de algumas atitudes e ações para corrigi-los. Foram considerados importantes aqueles que estiveram presentes em pelo menos 50% dos centros avaliados. Algumas soluções aqui sugeridas decorrem de experiências isoladas e bem sucedidas que já foram colocadas em prática em alguns hospitais representados neste encontro. Evidentemente, alguns desses problemas são crônicos e decorrem da atenção médica primária, dos modelos de assistência e de políticas de financiamento da saúde em nosso meio. Outros, talvez a maioria, poderiam ser minimizados com atitudes gerenciais, implantação de processos de controle e rotinas, fluxogramas, educação continuada e reciclagem.

## Quadro 2

### **SOLUÇÕES PASSÍVEIS DE IMPLEMENTAÇÃO A CURTO PRAZO**

- Implementar rotinas para atendimento, fluxograma de permanência dos pacientes em cada área do hospital; divulgar rotinas e consensos para o tratamento das emergências hipertensivas.
- Implementar rotinas e controle da qualidade da manutenção **preventiva** de esfigmomanômetros. Programar cursos de medida de pressão para médicos, internos e equipe paramédica.
- Disponibilização universal e permanente de drogas consideradas indispensáveis para o tratamento de urgências e emergências hipertensivas.
- Treinamento periódico de pessoal médico e paramédico no diagnóstico das emergências, uso de drogas, avanços, controvérsias.
- Instituir medidas de educação médica regular, complementar e de educação continuada visando habilitar todos os médicos que trabalham em emergências para realização de exame de FO. Atuar para incluir equipamentos e instrumental para a realização de FO de rotina.
- Padronizar o tratamento das emergências hipertensivas em situações especiais.
- Divulgar os consensos e as recomendações nacionais e internacionais entre os profissionais que atuam em emergências. Abordar esta temática na programação científica de simpósios, congressos e eventos científicos.

Os problemas detectados foram considerados em três níveis de resolução: os de resolução local, e portanto passíveis de serem equacionados em até seis meses, com custos baixos; os que requerem atitudes regionais e maior aporte financeiro e técnico, podendo ser equacionados entre 6 e 18 meses, com mudanças organizacionais, de equipamentos e estruturais. Finalmente, foram detectados problemas de difícil solução a médio prazo que envolvem principalmente a superlotação das unidades públicas. Os quadros 2 e 3 resumem os principais problemas supracitados, com sugestões de correção exeqüíveis, em prazos curto e médio, respectivamente. Problemas que requerem soluções mais abrangentes e de longo prazo foram relacionados no quadro 4.

### ***Etapa 2***

A etapa 2 deste Encontro consistiu na discussão de medidas que podem ser recomendadas para utilização em nosso meio na **abordagem direta das emergências hipertensivas**.





### Quadro 3

#### MEDIDAS PARA IMPLEMENTAÇÃO ENTRE 6 E 18 MESES

- Disponibilizar equipamentos de medida automática não-invasiva da pressão arterial para controle de urgências e emergências hipertensivas, não apenas nas Unidades de Terapia Intensiva mas também em unidades de atendimento e de observação.
- Estimular ativamente a reciclagem e o comparecimento aos congressos médicos vinculados ao atendimento de emergências médicas.
- Disponibilizar dentro das estruturas de pronto atendimento espaço físico para observação de pacientes em urgências hipertensivas por até 12 horas.
- Qualificar os profissionais que trabalham em emergências hipertensivas com cursos consagrados em outros países, do tipo ACLS e ATLS.
- Disponibilizar e popularizar equipamentos denominados Bombas de Infusão para administrar drogas endovenosas não somente nas UTIs.

### Quadro 4

#### MEDIDAS PARA IMPLEMENTAÇÃO A LONGO PRAZO

- Conscientizar a população hipertensa sobre os riscos da interrupção do tratamento anti-hipertensivo, estimulando a criação de associações de pacientes hipertensos.
- Melhorar o tratamento e a disponibilização de drogas anti-hipertensivas na rede pública e implementar programas para controle da qualidade do atendimento médico em urgências hipertensivas.
- Avaliar a incidência e a prevalência de emergências hipertensivas em cada unidade e comunidade.
- Mudanças nas estruturas físicas dos hospitais, disponibilizando maior número de leitos para o tratamento em unidades de terapia intensiva.
- Valorização das entidades científicas como interlocutoras dos programas de saúde nos âmbitos federal e estadual.
- Criação de Bancos de Dados para iniciar, no Brasil, estudos multicêntricos brasileiros em hipertensão arterial e emergências hipertensivas.

## Considerações gerais

Em vista do panorama obtido na etapa 1, considerou-se que uma proposta de padronização do atendimento de crises hipertensivas deveria apreciar em primeiro lugar os aspectos operacionais, visando aprimorar o atendimento, melhorar os resultados globais e reduzir as complicações do tratamento. Além disso, levando em conta a qualificação das equipes e dos centros de atendimento e o grande percentual de graduandos, residentes e estagiários envolvidos no atendimento direto dos pacientes, considerou-se importante a elaboração de um documento que também contemplasse o aspecto didático e educacional, constituindo-se em um Manual de Referência, elaborado a partir das recomendações do Encontro e embasado nas informações e evidências clínicas disponíveis na literatura médica internacional.

O presente documento constitui uma recomendação geral e deve ser utilizado em conformidade com cada caso clínico e de acordo com os recursos e disponibilidades de cada centro, devendo sua utilização ser modulada pelo julgamento do profissional médico ou da equipe.

## Definição

As emergências e urgências hipertensivas são denominadas genericamente *crises hipertensivas*, significando uma elevação crítica da pressão arterial ou um estado hipertensivo crítico que requer atenção imediata. Do ponto de vista opera-

cional, a crise hipertensiva pode ser caracterizada como a elevação rápida e inapropriada, intensa e sintomática da pressão arterial, com risco de deterioração rápida dos órgãos-alvo da hipertensão, podendo haver risco de vida imediato ou potencial. Os níveis tensionais estão em geral bastante elevados, com a diastólica acima de 120 mmHg. Porém, em alguns casos de instalação recente, como nas glomerulopatias agudas e na toxemia gravídica, a crise pode ocorrer com níveis relativamente pouco elevados, com diastólica em torno de 100 a 110 mmHg<sup>1-5</sup>.

Do ponto de vista fisiopatológico sabe-se que as crises hipertensivas são geralmente desencadeadas por aumentos súbitos da resistência periférica – por qualquer mecanismo –, que provocam rápidas elevações da pressão arterial, impedindo adaptações hemodinâmicas. Nos hipertensos crônicos ocorre com menor intensidade porque alterações vasculares, como hipertrofia e remodelação, elevam o limiar de auto-regulação do fluxo sanguíneo e permitem a adaptação dos órgãos-alvo. Por outro lado, alterações endoteliais provocadas pela agressão mecânica da hipertensão crônica aumentam a produção local de vasoconstritores, determinando uma hiper-reatividade vascular que pode provocar aumento adicional da resistência periférica com elevações abruptas da pressão arterial, como em um círculo vicioso. Embora ainda pouco conhecidas, essas alterações endoteliais podem envolver também aumento da produção de substâncias pró-inflamatórias indutoras do crescimento celular, como citocinas e moléculas de adesão celular, que determinam fenômenos proliferativos, agregantes e



## Quadro 5

### CRISES HIPERTENSIVAS – DEFINIÇÕES

#### ■ Crise hipertensiva (denominação genérica)

- Elevação rápida e sintomática da pressão arterial (PAD > 120 mmHg).
- Risco de deterioração rápida de órgãos-alvo.
- Pode haver risco de vida imediato ou potencial.

#### ■ Emergências hipertensivas

- Risco iminente de vida ou de deterioração rápida de órgãos-alvo.
- Requer redução imediata da pressão arterial avaliada em **minutos** ou algumas horas.

#### ■ Urgência hipertensiva

- Risco remoto de deterioração de órgãos-alvo.
- Risco de vida em potencial.
- Redução mais lenta da pressão arterial avaliada em até **24 horas**.

#### ■ Pseudocrise hipertensiva

- Elevação acentuada da pressão arterial desencadeada por dor, desconforto, ansiedade ou abandono do tratamento.
- Ausência de sinais de deterioração rápida de órgãos-alvo.
- Tratamento apenas com sintomáticos e medicação de uso crônico.

trombóticos microvasculares, aumentando mais ainda a resistência periférica, agravando a hipertensão e exacerbando a isquemia e a deterioração dos órgãos-alvo<sup>1,2,4,6</sup>.

A abordagem das crises hipertensivas, do ponto de vista prático, envolve duas fases seqüenciais. A primeira consiste em excluir os pacientes com pseudocrise hipertensiva. Nesses pacientes, independentemente dos níveis pressóricos, não há evidências de deterioração rápida de órgãos-alvo nem risco de vida imediato quando se empregam as medidas usuais (anamnese, exame físico, fundo de olho, bioquímica, eletrocardiograma e radiografia). Os pacientes com pseudocrises hipertensivas compõem um grupo heterogêneo de hipertensos, que apresentam elevação transitória da pressão arterial diante de algum evento emocional, doloroso ou desconfortável, como enxaqueca, tontura rotatória, cefaléias vasculares ou de origem musculoesquelética, pós-operatório imediato, manifestações da síndrome do pânico etc. Frequentemente trata-se de hipertensos leves ou moderados não-controlados ou que abandonaram o tratamento e tiveram também algum evento deflagrador, conforme citado anteriormente<sup>1,3,5</sup>.

## Quadro 6

### EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

#### ■ Hipertensão maligna (com papiledema)

#### ■ Hipertensão grave associada a complicações agudas:

##### • Cerebrovasculares

- Encefalopatia hipertensiva
- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia subaracnóidea, AVCI com transformação hemorrágica ou em uso de trombolíticos

##### • Cardiocirculatórias

- Dissecção aórtica aguda
- Insuficiência cardíaca com edema pulmonar hipertensivo
- Infarto agudo do miocárdio
- Angina instável

##### • Renais

- Insuficiência renal rapidamente progressiva

#### ■ Crises adrenérgicas graves

- Crise do feocromocitoma
- Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD etc.)

#### ■ Hipertensão na gestação

- Eclâmpsia
- Síndrome “HELLP”
- Hipertensão grave em final de gestação

#### ■ Cirurgia e trauma

- Traumatismo craniano
- Hemorragias cirúrgicas (cirurgias vasculares, videolaparoscópicas ou endoscópicas etc.)

É importante ressaltar que, nesses casos, a abordagem da causa que levou o paciente ao serviço de emergência e o tratamento sintomático por si só acompanham-se de substancial redução ou normalização dos níveis tensionais, sendo necessária apenas a instituição do tratamento crônico. O tratamento anti-hipertensivo agressivo pode trazer mais riscos do que benefícios.

A segunda fase consiste em identificar as crises hipertensivas com risco imediato de vida ou de deterioração rápida de órgãos-alvo – **emergências hipertensivas** – e aquelas nas quais o risco de vida ou de deterioração de órgãos-alvo é remoto ou potencial – **urgências hipertensivas**. Outra definição, baseada na presteza do tratamento, considera emergência hipertensiva a situação que requer redução rápida da pressão arterial, não obrigatoriamente a níveis normais, sendo o tempo medido em **minutos**, ou em algumas horas, cuja estratégia operacional visa afastar o risco imediato e impedir o agravamento da deterioração aguda de órgãos-alvo. Já na urgência hipertensiva, a

## Quadro 7

### URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

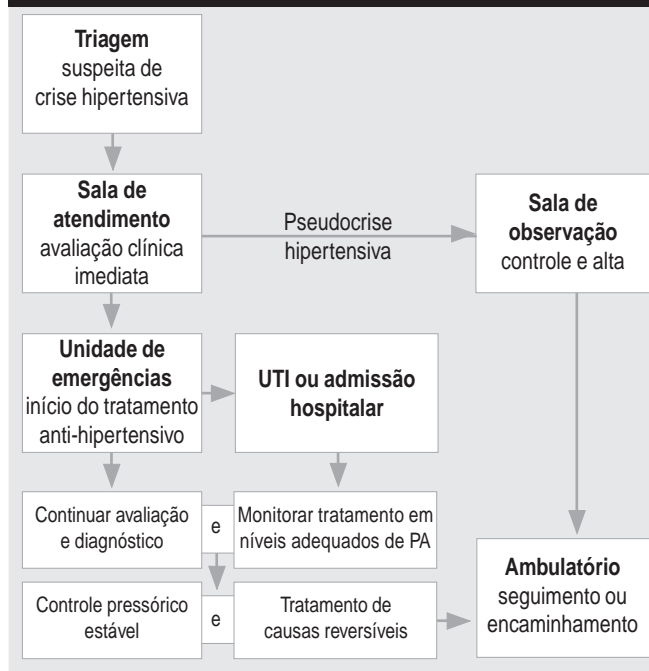
- **Hipertensão acelerada (sem papiledema)**
- **Hipertensão associada a:**
  - Insuficiência coronariana
  - Insuficiência cardíaca
  - Aneurisma de aorta
  - AVCI não-complicado
  - Queimaduras extensas
  - Epistaxes severas
  - Estados de hipocoagulabilidade
- **Crises renais**
  - Glomerulonefrites agudas
  - Crise renal do escleroderma
  - Síndrome hemolítico-urêmica
- **Vasculites sistêmicas**
- **Perioperatório**
  - Pré-operatório em cirurgias de urgência
  - Intra-operatório (cirurgias cardíacas, vasculares, neurocirurgias, feocromocitoma etc.)
  - Hipertensão severa no pós-operatório (transplante de órgão, neurocirurgias, cirurgias vasculares, cardíacas etc.)
- **Crises adrenérgicas leves/moderadas**
  - Síndrome do rebote (suspensão abrupta de inibidores adrenérgicos)
  - Interação medicamentoso-alimentar (tiramina x inibidores da MAO)
  - Consumo excessivo de estimulantes (anfetaminas, tricíclicos etc.)
- **Na gestação**
  - Pré-eclâmpsia
  - Hipertensão severa

*Obs.: Algumas dessas situações podem evoluir para emergências hipertensivas.*

pressão arterial pode ser reduzida mais lentamente com o tempo medido em até **24 horas**. As condições clínicas devem permitir uma redução mais suave e progressiva da pressão arterial, que proporcione uma acomodação do quadro hemodinâmico, levando à recuperação clínica e readaptação do paciente (quadro 5). É preciso lembrar que essas definições podem ser ambíguas em determinadas situações e recomenda-se, se houver dúvida na caracterização do quadro, o início imediato do tratamento e reavaliações posteriores, em algumas horas, para melhor julgamento e para se obterem evidências complementares de deterioração de órgãos-alvo e risco de vida<sup>1-5,7</sup>. Os quadros 6 e 7 demonstram as situações que, na prática, podem ser consideradas **emergências** ou **urgências** hipertensivas.

## Quadro 8

### FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DAS CRISES HIPERTENSIVAS



## Abordagem clínica e terapêutica

A abordagem de um paciente em crise hipertensiva passa necessariamente por uma avaliação clínica e complementar inicial, com a agilidade e presteza que a situação requer para se definir o quadro, estabelecer e executar o esquema terapêutico e de monitoração. Deve ser realizada em instalações apropriadas dentro do ambiente dos Centros de Emergências Clínicas e de retaguarda hospitalares, percorrendo uma seqüência operacional de acordo com a gravidade do quadro. Uma proposta de fluxograma está apresentada no quadro 8.

### Avaliação inicial

Consiste na obtenção de informações indispensáveis para caracterizar o quadro e estabelecer a estratégia do tratamento<sup>2,6,8</sup>.

#### ■ Anamnese: não devem faltar os seguintes tópicos:

- Sintomas do quadro atual: cefaléia, tontura, alterações visuais, ansiedade, dor, dispnéia ou qualquer tipo de desconforto.
- Hipertensão arterial preexistente, duração, severidade, drogas anti-hipertensivas em uso.
- Episódios anteriores semelhantes ao atual e histórico de comparecimento a serviços de emergências por quadros de “pressão alta”; doença renal preexistente; antecedentes e manifestações do aparelho cardi-



ocirculatório (dispnéia, cansaço, ortopnéia, edemas, palpitações, angina, infarto, arritmias etc.); fatores de risco associados (diabete, aterosclerose, tabagismo etc.).

- Antecedentes e manifestações neurológicas (acidentes vasculares encefálicos, déficits motores, convulsões, alterações da fala e linguagem, doença carótídea etc.).
- Sintomas de comprometimento renal: alterações urinárias, disúria, nictúria, edema facial ou matutino etc.
- Vasculopatias e manifestações periféricas (claudicação intermitente).
- Medicamentos e drogas: uso ou abuso de medicamentos que interferem na PA (antiinflamatórios, corticóides, analgésicos, antidepressivos, moderadores do apetite); uso ou abuso de álcool e/ou drogas ilícitas (anfetaminas, crack, cocaína, LSD).
- Suspensão abrupta de inibidores adrenérgicos (clonidina e betabloqueadores).
- Sintomas ou situações que simulam crise hipertensiva (estresse emocional, profissional ou familiar), enxaqueca, cefaléia vascular, tontura rotatória, epistaxes auto-limitadas e não-complicadas.
- Sintomas visuais (escotomas cintilantes, amaurose transitória e borramento recente da visão).

■ **Exame físico:** compreende os dados indispensáveis para caracterizar o quadro clínico.

- Medida da pressão arterial: nos MMSS, na posição deitada e, se possível, em pé (para detectar eventual hipotensão postural provocada pelo uso de inibidores adrenérgicos ou hipovolemia por natriurese pressórica). Recomendam-se três tomadas sucessivas com intervalo mínimo de um minuto entre cada uma e considera-se, para fins de emergência, a menor delas.
- Avaliação da fundoscopia: dilatação da pupila com midriáticos, somente se necessário, considerando-se a perda de importante parâmetro neurológico. Deve-se utilizar o mínimo possível (uma gota em cada olho) pelo risco de glaucoma agudo, principalmente em maiores de 50 anos e negros. Devemos observar no fundo de olho (FO):
  - vasos: vasoespasmos, cruzamentos arteriovenosos, sinais de endurecimento e esclerose (artérias em “fios de prata” ou “de cobre”);
  - retina: exsudados, hemorragias e papiledema. O FO pode ajudar no diagnóstico da duração e severidade da HAS: FO normal para as pseudocrises e, no extremo oposto, retinopatia hipertensiva grave na hipertensão maligna.

- Exame cardiocirculatório: examinar aorta, coração e jugulares. Observar o ritmo cardíaco, desvio do ictô, intensidade da 2ª bulha, presença de 4ª bulha ou galope. Sopro mitral e/ou de insuficiência aórtica podem indicar maior gravidade do comprometimento cardiocirculatório da hipertensão. Examinar os pulsos periféricos. Investigar a presença de sopro carotídeo e se há estase ou pulso jugular.
  - Avaliação pulmonar: avaliar estertores e sinais de congestão pulmonar.
  - Avaliação abdominal: avaliação de visceromegalias, tumores ou massas pulsáteis e sopros abdominais ou lombares. Pesquisar o refluxo hepatojugular.
  - Avaliação neurológica: nível de consciência e estados de alerta e orientação. Déficits motores, diâmetro e reatividade pupilares, alterações da fala, sinais de liberação esfinteriana recentes, convulsões focais etc.
- **Exames complementares:** incluem os indispensáveis para a avaliação e caracterização do estado hipertensivo e das lesões de órgãos-alvo.
- Exame de urina: tipo I, sumário ou fita de imersão (“dipstic”). Valorizar proteinúria e hematúria.
  - Bioquímica de sangue: glicemia, creatinina, sódio, potássio, hemoglobina e hematócrito.
  - Raio X de tórax: área cardíaca, vasos da base e evidências de congestão pulmonar.
  - Eletrocardiograma: hipertrofia de câmaras esquerdas, sobrecargas, isquemias e necroses. Arritmias ventriculares complexas ou outras, distúrbios de condução.

Esses exames deverão ser complementados em função do quadro inicial, da evolução e dos resultados dos exames iniciais.

## Princípios básicos da abordagem inicial das crises hipertensivas

Em virtude da necessidade de minimizar os efeitos colaterais e maximizar os resultados terapêuticos, sugerem-se atitudes e procedimentos básicos.

- Acesso venoso periférico em todos os pacientes com caracterização de crise hipertensiva que necessitem anti-hipertensivos.
- Disponibilidade de equipamento fixo para a verificação e monitorização da pressão arterial. Aceita-se como razoável a presença de, no mínimo, dois esfigmomanômetros em salas de atendimento e observação de hipertensos. Recomenda-se, se possível, a utilização de equipamentos automáticos de medida da pressão arterial para agilizar o seguimento das crises hipertensivas, independentemente da etapa do atendimento, pelo menos nas salas de emergências.





- Descartada a pseudocrise hipertensiva, iniciar o tratamento anti-hipertensivo antes da caracterização definitiva de urgência/emergência através de exames complementares.
- A redução da pressão arterial deve ser realizada sempre por etapas. A etapa inicial, imediata, visa tirar o paciente de um patamar tensional que oferece riscos e aliviar os sintomas, permitindo observação e avaliação para reduções posteriores.
- Evitar a prescrição “automática” de anti-hipertensivos baseada apenas nos valores tensionais do momento, sem uma avaliação criteriosa do estado clínico do paciente e da tendência do quadro hipertensivo (por exemplo: nifedipina SL ou captopril V.O. “se PAD  $\geq$  110 mmHg”).

Considerar também os seguintes aspectos relevantes<sup>2,4</sup>:

- Idade: pacientes mais idosos são mais vulneráveis;
- Hipertensão crônica ou aguda: hipertensos crônicos apresentam maior tolerância a níveis de pressão elevados e são mais vulneráveis a reduções acentuadas da pressão arterial;
- Presença de vasculopatias: doença coronariana e cerebrovascular prévia representam risco de isquemia miocárdica e encefálica com redução inadequada da pressão arterial;
- Estados de hipovolemia: sugerida pela hipotensão postural, pode precipitar redução exagerada da pressão arterial com o uso de anti-hipertensivos habituais;
- Medicação usual e comorbidades: interações com a terapêutica (ex.: glaucoma com nitritos; diabete com diazóxido, ICC com betabloqueadores, hipocalemia e hiponatremia com diuréticos etc.);
- Pacientes com edema de retina e/ou papiledema podem evoluir para amaurose se a redução da pressão for muito abrupta;
- Pacientes com disfunção renal podem ter piora com redução abrupta da pressão arterial.

## Tratamento

### Considerações iniciais

É importante lembrar que a hipertensão arterial impõe modificações estruturais no sistema vascular com hipertrofia e remodelação de artérias e arteríolas que resultam em maior resistência periférica com menor capacidade de vasodilatação, tanto mais intensas quanto forem a duração e a severidade da hipertensão crônica. Isso resulta em modificações na auto-regulação do fluxo sanguíneo em determinados órgãos, principalmente coração, cérebro e rins. Sabe-se que em condições normais esses órgãos mantêm estável

o seu fluxo sanguíneo diante de variações na pressão arterial média numa faixa que vai aproximadamente de 80 a 120 mmHg. No hipertenso crônico, devido às alterações vasculares já citadas, ocorre um desvio da faixa de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral e renal para níveis mais elevados, em valores aproximados de 120 a 180 mmHg. Isso significa que o hipertenso passa a tolerar de forma assintomática elevações importantes da PA e a ter sintomas de hipofluxo cerebral diante de reduções relativamente pequenas da pressão arterial, mesmo dentro de valores normais. Além disso, pode ocorrer hipofluxo coronariano, provocando angina ou infarto do miocárdio se houver doença coronariana obstrutiva.

### Início do tratamento

Uma vez definida a condição de urgência ou emergência hipertensiva e colhidos os exames laboratoriais e complementares, o tratamento deve ser iniciado em seguida, estabelecendo-se metas de duração e intensidade da redução da pressão arterial e dos níveis tensionais a serem atingidos. Considera-se que nas emergências hipertensivas a pressão arterial deve ser reduzida em questão de alguns minutos a uma hora, e nas urgências em tempo mais prolongado, de 2 a 24 horas, dependendo da situação, sempre de forma progressiva<sup>3,6,9</sup>.

A redução inicial não deve ultrapassar 20% a 25% dos níveis prévios da pressão arterial média (PAM)\*. Um critério prático e seguro é não reduzir de imediato a PAD a níveis inferiores a 100 ou 110 mmHg. Nas emergências hipertensivas, devem ser usadas sempre drogas injetáveis (quadros 9 e 10), se possível com bombas de infusão contínua, e, nas urgências, drogas de uso oral ou sublingual (quadro 11) ou, dependendo da situação, drogas injetáveis<sup>3,4,6,9,10</sup>.

A monitorização do tratamento deve ser dirigida não só para os níveis de pressão arterial, seguindo os critérios citados, mas também para o quadro clínico, visando detectar o mais precocemente possível qualquer sinal ou sintoma de hipofluxo cerebral ou coronariano, permitindo ajustes imediatos das doses dos medicamentos usados.

### Drogas de uso parenteral

**Diuréticos:** podem ser usados em situações de hipervolemia ou congestão pulmonar quando a emergência hipertensiva se relaciona com situações como edema pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva ou insuficiência renal. Nesses casos devem ser usadas as formas injetáveis dos diuréticos de alça (furosemida ou bumetamida, se hou-

*\*Nota: A PAM, na medida invasiva, intra-arterial, é lida diretamente no “cachimbo” de coluna de mercúrio ou na tela dos equipamentos eletrônicos que usam transdutores. É também fornecida pelos equipamentos automáticos de medida não-invasiva de PA. Com a medida manual, auscultatória, pode ser calculada utilizando-se uma das fórmulas seguintes:*

$$PAM = \frac{PAS + 2 \times PAD}{3} \text{ ou } PAM = PAD + \frac{PAS - PAD}{3}$$



Quadro 9

**EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS  
DROGAS DE USO PARENTERAL – VASODILADORES**

Droga	Dose	Ação		Indicação	Efeitos adversos e precauções
		Início	Duração		
Nitroprussiato	0,25–10 mcg/kg/min	Imediato	1–2 min	Maioria das emergências hipertensivas. Cuidado na hipertensão craniana	Náusea, vômito, sudorese, intoxicação por cianeto. Cuidado na insuficiência renal e hepática
Nitroglicerina	5–100 mcg/min	2–5 min	5–10 min	Isquemia coronariana	Cefaléia, taquicardia, vômitos, metaemoglobinemia, taquifilaxia
Nicardipina*	5–15 mg/h	1–5 min	1–4 h	Maioria das emergências hipertensivas. Cuidado na ICC e hipertensão craniana	Náusea, vômito, taquicardia, cefaléia, flebite, hipotensão prolongada
Verapamil	5–10 mg EV (bolo) + 3–25 mg/h (infusão)	1–5 min	30–60 min	Crise de feocromocitoma. Dissecção aórtica. Pouco usado	Bradycardia, bloqueio A-V com betabloqueadores e digital
Fenoldopam*	0,1–0,3 mg/kg/min	< 5 min	30 min	Insuficiência cardíaca. Edema pulmonar	Cefaléia, taquicardia, flebite local
Hidralazina	10–20 mg EV ou 10–40 mg IM cada 6 h	10–30 min 20–30 min	3–8 h	Pré-eclâmpsia e eclâmpsia	Taquicardia, cefaléia, vômitos. Piora na angina e no IAM
Enalaprilato	1,25–5 mg EV cada 6 h	15–60 min	6–24 h	Insuficiência cardíaca aguda	Resposta variável, hipotensão e piora da função renal na estenose bilateral de artéria renal
Diazóxido	50–100 mg (bolo) 15–30 mg/min (infusão)	2–4 min	3–12 h	Pouco usado	Náusea, taquicardia, dor torácica

\* Drogas não-disponíveis em nosso meio.

Quadro 10

**EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS  
DROGAS DE USO PARENTERAL – INIBIDORES ADRENÉRGICOS**

Droga	Dose	Ação		Indicação	Efeitos adversos e precauções
		Início	Duração		
Propranolol	1–3 mg EV, repetir após 20 min S/N	5–10 min	3–5 h	Dissecção aórtica, pós-operatório, feocromocitoma (com nitro ou alfabloqueador) ICO	Bradycardia, BAV, ICC, broncoespasmo
Metoprolol	5 mg EV, repetir cada 10 min S/N até 20 mg	5–10 min	3–4 h	Dissecção aórtica, pós-operatório, feocromocitoma (com nitro ou alfabloqueador) ICO	Bradycardia, BAV, ICC, broncoespasmo
Esmolol	200–500 mcg/kg por 4 min (bolo) e 50–300 mcg/kg/min	1–5 min	15–30 min	Dissecção aórtica, pós-operatório, feocromocitoma (com nitro ou alfabloqueador) ICO	Bradycardia, BAV, ICC, broncoespasmo
Labetalol*	20–80 mg EV (bolo) cada 10 min 2 mg/min (infusão)	5–10 min	2–6 h	Maioria das emergências, exceto insuficiência cardíaca aguda	Broncoespasmo, bloqueio A-V, hipotensão ortostática
Fentolamina*	5–15 mg EV	1–2 min	10–30 min	Crises adrenérgicas	Taquicardia, hipotensão ortostática
Trimetafan*	0,5 mcg/min (infusão)	1–5 min	10 min	Dissecção aórtica	Depressão respiratória, boca seca, retenção vesical

\* Drogas não-disponíveis em nosso meio.

**URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS  
DROGAS DE USO ORAL**

Droga	Dose	Ação		Efeitos adversos e precauções
		Início	Duração	
Nifedipina	5–10 mg VO ou SL	5–15 min	3–5h	Cefaléia, palpitações, hipotensão prolongada
Captopril	6,25–25 mg VO ou SL (repetir após 1 h S/N)	15–30 min	6–8h VO 2–6 h SL	Hipotensão, insuficiência renal (estenose artéria renal bilateral), hipercalemia
Clonidina	0,1–0,2 mg VO h/h até 0,6 mg	30–60 min	6–8h	Hipotensão postural, sonolência, boca seca
Labetalol	100–200 mg VO (repetir após 2-3 h S/N)	30 min–2h	2–12h	Broncoespasmo, bloqueio A-V, hipotensão ortostática
Prazosin	1–2 mg VO (repetir após 1 h S/N)	1–2h	8–12h	Síncope (1ª dose), taquicardia, hipotensão ortostática
Minoxidil	5–10 mg VO (repetir S/N após 4 h)	30 min–2h	8–24h	Retenção de volume, taquicardia

ver)<sup>1</sup>. Na hipertensão em fase maligna ou cursando com níveis tensionais muito elevados, levando a intensa natriurese pressórica, ocorre freqüentemente hipovolemia que pode estar mascarada pelo estado hipertensivo e pode ser agravada pelos diuréticos que, em tais casos, estão contraindicados. O achado de hipotensão postural no exame físico ajuda a identificar esses pacientes.

**Nitroprussiato de sódio:** trata-se de um nitrato com poderoso efeito vasodilatador direto arteriolar e venoso que aparentemente age de maneira similar a um seu análogo endógeno, o óxido nítrico. Diminui o retorno venoso e a pré-carga para o coração, podendo, portanto, produzir queda no débito cardíaco, que pode ser atenuada pela sua ação vasodilatadora arteriolar, que mantém baixa a resistência periférica e a pós-carga, facilitando o trabalho do coração. Pode causar redistribuição de fluxo, afetando indiretamente o miocárdio isquêmico se houver hipotensão acentuada. Na circulação cerebral, seu efeito vasodilatador pode aumentar o fluxo e agravar a hipertensão intracraniana, o que, na prática, é atenuado pela queda da pressão sistêmica. Sua ligação com os grupos sulfidrilas das hemácias forma o cianeto, cujo metabólito hepático final é o tiocianato, excretado pelos rins, o que aumenta o risco de intoxicação por cianeto na insuficiência hepática e por tiocianato na insuficiência renal. Deve-se suspeitar de intoxicação com o uso prolongado (superior a três dias) ou em doses elevadas quando ocorrer acidose metabólica e hiperoxia venosa (aumento da  $p\text{vO}_2$  pela diminuição do consumo celular de  $\text{O}_2$ ) diante de um quadro clínico de náuseas, cansaço, confusão mental e convulsões. É produzida pela inibição da cadeia respiratória celular e pode ser fatal. Havendo suspeita, recomenda-se, se possível, proceder a determinação dos níveis séricos de tiocianato e reduzir ou suspender o nitroprussiato de sódio. A intoxicação pode ser prevenida pelo ajuste da dose, pelo uso concomitante de hidroxocobalamina e tratada com nitrito de

sódio (3% 4 a 6 mg EV) e tiosulfato de sódio (25% 50 ml EV), ou removida com diálise. A administração concomitante de drogas de uso oral, assim que possível, pode reduzir a dose e o tempo de uso do nitroprussiato e conseqüentemente prevenir o acúmulo de seus metabólitos e a intoxicação. São consideradas tóxicas as concentrações plasmáticas de tiocianato superiores a 10 mg/dl, sendo que o nível letal pode ocorrer com concentrações superiores a 20 mg/dl<sup>1, 2, 9, 10</sup>.

**Nitroglicerina:** é um vasodilatador predominantemente venoso, com menor efeito arteriolar, portanto menor eficácia anti-hipertensiva que o nitroprussiato, mas com poderoso efeito coronariodilatador, sendo usado principalmente quando há isquemia miocárdica. Diminui o retorno venoso, o débito e o trabalho cardíacos. Provoca vasodilatação cerebral, podendo causar cefaléia com aumento da pressão intracraniana. Metahemoglobinemia pode ocorrer raramente com o uso prolongado – por mais de 48 horas<sup>4, 9, 11</sup>.

**Hidralazina:** é um vasodilatador de ação arteriolar direta que pode ser administrado por injeções repetidas intravenosas ou intramusculares ou infusão venosa contínua. É usada principalmente em gestantes portadoras de eclâmpsia e pré-eclâmpsia, mostrando-se eficaz e segura. Pode desencadear hiperatividade simpática reflexa, provocando taquicardia e aumento do débito cardíaco, sendo contraindicada na dissecação aguda da aorta e na isquemia miocárdica aguda<sup>1, 4, 9, 11</sup>.

**Enalaprilato:** a forma injetável do enalapril pode ser útil em situações como nas emergências hipertensivas associadas com insuficiência cardíaca grave. Como particularidade, destacamos o efeito dos inibidores da ECA na circulação cerebral, onde podem atuar de forma benéfica, corrigindo o desvio da curva de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral e



reduzindo o risco de isquemia com a redução da pressão arterial sistêmica<sup>1,4,9,11</sup>.

**Nimodipina:** bloqueador de canais do cálcio do grupo das diidropiridinas, provoca acentuada vasodilatação arteriolar cerebral, porém com pouca repercussão na circulação sistêmica e na resistência periférica. É a droga de escolha para reverter o vasoespasmó das hemorragias subaracnóideas, situação na qual não é desejado um efeito hipotensor acentuado<sup>1,13</sup>.

**Propranolol:** é um inibidor betaadrenérgico inespecífico (beta-1 e beta-2). Atua na pressão arterial reduzindo o débito cardíaco e inibindo a liberação renal de renina. Como efeitos adicionais, reduz a frequência cardíaca e pode apresentar ação antiarrítmica. Diminuindo a frequência e o inotropismo cardíaco, reduz a demanda de oxigênio com ação favorável ao miocárdio isquêmico. Devem ser considerados os riscos para pacientes com miocardiopatia dilatada, distúrbios na condução atrioventricular, doença pulmonar obstrutiva e insuficiência vascular periférica<sup>2,10-12</sup>.

**Metoprolol:** é um bloqueador seletivo, isto é, bloqueia os receptores beta-1 em doses muito menores que as necessárias para bloquear os receptores beta-2, o que significa que os efeitos cardíacos, inclusive os antiarrítmicos, são mais acentuados do que os circulatórios periféricos e brônquicos<sup>5,11,12</sup>.

**Esmolol:** recentemente disponibilizado em nosso meio, além de cardiosseletivo pelas suas características de rápida metabolização (vida média de aproximadamente nove minutos), é considerado seguro por ter menor ação residual e menos efeitos colaterais, sendo útil na dissecação aórtica e na hipertensão perioperatória, particularmente na cirurgia cardíaca e na ressecção do feocromocitoma<sup>1,4,9,11</sup>.

**Labetalol:** é um bloqueador de receptores alfa-1 e beta (1 e 2) adrenérgicos. Atua diretamente na pressão arterial reduzindo a pós-carga e indiretamente inibindo a liberação de renina. É de fácil utilização, não interfere na circulação cerebral, mas tem efeito inotrópico negativo com risco para pacientes com disfunção miocárdica<sup>1,2,4,9</sup>.

**Nicardipina:** tem as vantagens dos diidropiridínicos de produzir vasodilatação coronariana e cerebral com mínimos efeitos sobre a condução atrioventricular e o inotropismo cardíaco. É uma droga com vantagens farmacodinâmicas em relação ao nitroprussiato, porém com propriedades farmacocinéticas desfavoráveis devido à sua meia-vida prolongada, podendo produzir efeito residual e hipotensão persistente<sup>4,9,14,15</sup>.

**Fenoldopam:** é um agonista seletivo do receptor 1 da dopamina (DA-1). Provoca vasodilatação periférica e renal, sendo utilizado nas crises hipertensivas e no edema pulmonar com

eficácia comparável à do nitroprussiato, sem relato de toxicidade ou de interações medicamentosas. Aumenta o fluxo sanguíneo renal e a filtração glomerular, com efeitos favoráveis em pacientes com disfunção renal, com ação natriurética e diurética adicional. Seu uso prolongado pode produzir taquifilaxia e hipocalcemia. Efeitos colaterais menores, como cefaléia, tontura e taquicardia reflexa por hiperatividade simpática transitória, são relatados. Pode produzir aumento da pressão intra-ocular, devendo ser usado com cautela em portadores de glaucoma<sup>4,9,16,17</sup>.

Drogas de uso parenteral, como o trimetafam e o diazóxido, estão, atualmente, em desuso devido aos efeitos colaterais inconvenientes e ao aparecimento de outras alternativas. Bloqueadores alfa-1-adrenérgicos de ação rápida, como a fentolamina, também têm sido pouco usados, sendo reservados para as crises adrenérgicas, em particular a cirurgia ou as crises de feocromocitoma.

### ***Drogas de uso oral ou sublingual***

As drogas de uso oral ou sublingual são indicadas em situações menos críticas e de menor risco, como nas urgências hipertensivas, em que não se necessita nem se deseja um efeito rápido ou imediato, e em situações na qual a facilidade de administração agiliza o atendimento nos Serviços de Emergência. Alguns, como Muphy, acham que essas drogas nunca devem ser usadas, pela dificuldade de se ajustar a dose adequada e pelo efeito residual em casos de hipotensão, devendo-se preferir sempre as drogas de uso parenteral<sup>18</sup>. Outros propõem que, por facilidade, por conveniência ou por necessidade, elas sejam usadas até mesmo em situações de emergências hipertensivas. De qualquer maneira, devido ao risco potencial de hipotensão severa, os cuidados com seu uso e a monitorização dos seus efeitos pressupõem os mesmos cuidados que se tomam no uso das drogas parenterais para prevenir acidentes, complicações ou até eventos fatais.

**Nifedipina:** bloqueador de canais de cálcio do grupo dos diidropiridínicos, tem sido amplamente usada na forma líquida, em cápsula, no tratamento de urgências hipertensivas, na dose de 10 mg em tomada única ou repetida<sup>1,2</sup>. Tem se mostrado eficaz pela via sublingual e mais ainda pela via oral após mastigada a cápsula e engolida, até mesmo em doses de 5 mg<sup>19,20</sup>. Entretanto, o seu efeito rápido pode às vezes ser excessivo, o que pode ocorrer também com outros anti-hipertensivos de ação rápida, podendo ocasionar hipotensão severa e sintomática, que pode se acompanhar de complicações isquêmicas cardíacas ou encefálicas que podem até ser fatais<sup>1,2</sup>. Embora sejam raras, relatos dessas ocorrências têm provocado a reação de alguns pesquisadores, como Grossmann, que têm condenado o uso de nifedipina de ação rápida nas emergências hipertensivas<sup>21</sup>. Entretanto, deve-se considerar que, frequentemente, os acidentes estão relacionados com o uso indevido do medicamento em situações onde o diagnóstico é feito incorretamente, tratando-se de uma elevação transitória da pressão arterial, portanto, uma pseudo-emergência hiper-







tensiva<sup>22</sup>. Nesses casos, como se sabe, nenhum anti-hipertensivo de ação rápida deve ser usado, mas apenas um medicamento sintomático. De qualquer maneira, o uso da nifedipina oral e sublingual deve ser evitado sempre que se disponha de outra medicação alternativa de efeito mais lento como o captopril ou a clonidina. Além disso, essas drogas devem ser usadas sempre em doses fracionadas e consecutivas. O fracionamento da nifedipina, na prática, não é tão difícil, considerando-se que é hidrossolúvel. O conteúdo de uma cápsula de 10 mg ou mesmo um comprimido pode ser dissolvido em uma seringa com 10 ml de água destilada, obtendo-se uma solução de 1 mg/ml. Pode-se então administrar de início 2 a 3 ml por via oral ou sublingual, aumentando-se a dose conforme a resposta. Outra prática bastante difundida em nosso meio é perfurar a cápsula e pingar algumas gotas embaixo da língua, com o inconveniente de não se saber exatamente quanto da droga está sendo ministrado, devendo-se, portanto, evitar tal prática.

**Captopril:** é um inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) que, pelas suas características de início rápido de ação e efeito prolongado, pode ser usado por via oral ou sublingual<sup>1,2,23</sup>. O captopril representa uma boa alternativa de droga para uso não-parenteral, principalmente em situações em que um inibidor da ECA tem indicações específicas, podendo beneficiar pacientes com insuficiência cardíaca em crise hipertensiva. Além disso, há evidências de que, como outros inibidores da ECA, possui a peculiaridade de atuar na circulação cerebral restaurando a capacidade de auto-regulação do fluxo cerebral em níveis tensionais mais baixos, beneficiando particularmente pacientes portadores de AVC em risco de isquemia cerebral<sup>24</sup>.

Pelo seu efeito hipotensor moderado é considerada a droga de uso não-parenteral mais segura para uso nas urgências hipertensivas, entretanto deve ser usada com cuidado, em doses fracionadas, principalmente em situações de hiper-reninismo, como na hipertensão renovascular, hipertensão em fase maligna ou acelerada, uso crônico de diuréticos, em que reduções abruptas e acentuadas da pressão arterial têm sido relatadas. As apresentações comerciais do captopril são, geralmente, de comprimidos bissulcados, o que permite fracionar a dose e iniciar sempre com a mais baixa. Com um comprimido de 25 mg pode-se obter doses de até 6,25 mg para início do tratamento. Usar com precaução em pacientes com insuficiência renal. Não deve ser usado em gestantes<sup>2</sup>.

**Clonidina:** é um inibidor adrenérgico de ação central com início de ação mais lento que a nifedipina e com eficácia anti-hipertensiva semelhante, sendo considerado mais seguro quando usado em doses fracionadas de 0,1 mg de hora em hora até se obter o efeito desejado. Tem como efeito colateral importante a sedação, que pode ser útil em casos de perturbação emocional, mas a clonidina é contra-indicada a pacientes na fase aguda de acidentes vasculares encefálicos, pois prejudica a avaliação do quadro neurológico<sup>1,2,25</sup>.

## Abordagem terapêutica em situações específicas

### *Encefalopatia hipertensiva*

É uma síndrome caracterizada pelo comprometimento encefálico provocado pela elevação abrupta ou progressiva da pressão arterial a níveis incompatíveis com o limite máximo da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral<sup>1,2,6</sup>. No hipertenso crônico ocorre geralmente com níveis tensionais bastante elevados. Entretanto, em indivíduos previamente normotensos, como na eclâmpsia e pré-eclâmpsia, em crianças ou adultos com glomerulonefrite aguda e na overdose de certas drogas ilícitas, como a cocaína e o crack, pode ocorrer com níveis tensionais relativamente pouco elevados, mas suficientes para romper o limite da auto-regulação e provocar hiperfluxo cerebral, desencadeando uma condição de hipertensão intracraniana com congestão e edema cerebral<sup>26,27</sup>. O quadro clínico vai desde cefaléia, tonturas e distúrbios visuais até convulsões e coma, passando por náuseas, vômitos, confusão mental, papiledema e sinais neurológicos localizatórios. A ressonância magnética pode evidenciar um quadro denominado “leucoencefalopatia posterior” caracterizado por edema vasogênico que afeta a substância branca das regiões posteriores (parietocipitais) do encéfalo. Ocasionalmente, a compressão pelo edema pode comprometer a drenagem líquórica evidenciando certo grau de hidrocefalia. Essas alterações são reversíveis com o controle adequado da pressão arterial<sup>28,29</sup>. Trata-se de uma emergência hipertensiva com grande potencial de gravidade, podendo envolver risco de vida se não tratada adequadamente.

A droga indicada é o nitroprussiato de sódio. A pressão arterial deve ser reduzida rapidamente, mas com cuidado, em torno de 20% a 25% de pressão arterial média, não ultrapassando, de início, a diastólica de 100 a 120 mmHg em hipertensos crônicos, para evitar uma situação oposta de hipofluxo cerebral. Etapas posteriores de redução adicional da pressão devem ser avaliadas em função do quadro clínico e neurológico. O efeito vasodilatador cerebral do nitroprussiato de sódio é contrabalançado pela redução da pressão sistêmica, podendo ser usado com segurança na encefalopatia hipertensiva. Drogas consideradas mais seguras e igualmente eficazes, como a nicardipina e o labetalol, não estão disponíveis atualmente no nosso meio na forma injetável<sup>1,6,30</sup>.

### *Acidentes vasculares encefálicos*

O acidente vascular encefálico isquêmico é uma complicação freqüente no hipertenso crônico mal controlado. Nesta situação, considerando-se as alterações da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral existentes e agravadas pela isquemia aguda, é recomendável uma observação cuidadosa de pelo menos duas horas não só dos níveis tensionais mas também do estado clínico do paciente antes de iniciar a terapia anti-hipertensiva<sup>1,7,8,10</sup>.

Só é recomendado usar anti-hipertensivos de imediato





se ocorrerem níveis de pressão sistólica superiores a 220 mmHg ou diastólica acima de 120 mmHg. Níveis mais baixos só devem ser reduzidos se houver concomitância de comorbidades, como insuficiência cardíaca, dissecção aórtica, infarto agudo do miocárdio, hipertensão maligna ou acelerada, risco de transformação hemorrágica, ou se forem usados trombolíticos. Nesses casos, a medicação anti-hipertensiva deve ser instituída se os níveis tensionais ultrapassarem 185 mmHg na sistólica ou 110 mmHg na diastólica, sempre com o cuidado de não reduzir além de 25% a pressão arterial média (PAM)<sup>1,8,31,32</sup>. A maioria dos pacientes pode ser tratada com drogas de uso oral como captopril ou nicardipina, em doses fracionadas. Se forem necessárias drogas de uso parenteral, labetalol e enalapril, caso estejam disponíveis, são consideradas as de melhor perfil para a circulação cerebral. O nitroprussiato de sódio é considerado a segunda escolha, pois pode interferir na circulação cerebral aumentando a pressão intracraniana<sup>1,10,33,34</sup>.

Nos *acidentes vasculares encefálicos hemorrágicos* o risco de novo sangramento com níveis tensionais elevados deve ser confrontado com o risco de isquemia. Além disso, duas situações distintas – hemorragia intracerebral ou hemorragia subaracnóidea – devem merecer abordagens diferenciadas<sup>10</sup>.

Na *hemorragia intracerebral*, elevações severas na pressão arterial podem provocar recidivas no sangramento, aumentando o hematoma e a área de edema, agravando o quadro. Recomenda-se intervir se a pressão sistólica ultrapassar 170 mmHg, mantendo-se níveis entre 160 e 140 mmHg mediante rigorosa monitorização do quadro neurológico para evitar hipoperfusão cerebral, numa situação em que a auto-regulação cerebral está seriamente afetada. Drogas injetáveis devem ser usadas, de preferência labetalol ou nicardipina, que não interferem na circulação cerebral; na falta destas, o nitroprussiato de sódio pode ser usado com segurança desde que os níveis tensionais sejam redefinidos nos limites adequados, sempre orientados pelo nível de consciência<sup>1,10,35,36</sup>.

Na *hemorragia subaracnóidea*, o fenômeno crítico é o intenso vasoespasmó que acompanha o sangramento e que pode provocar severa isquemia cerebral, podendo, em certos casos e em poucas horas, levar a um estado de coma irreversível e morte cerebral. A elevação da pressão arterial, freqüentemente intensa, na maioria das vezes se deve à própria isquemia cerebral (reflexo de Cushing), podendo ocorrer em pacientes previamente normotensos, indicando a presença de vasoespasmó. Se o paciente está consciente, a pressão arterial não deve ser reduzida, a menos que atinja níveis críticos. Se o nível de consciência se agravar com o tratamento, a medicação anti-hipertensiva deve ser reduzida imediatamente, ou suspensa. Quando for necessário o uso de drogas anti-hipertensivas, o nitroprussiato de sódio deve ser usado com cautela. Se houver disponibilidade, deve-se preferir inibidores da ECA, labetalol ou nicardipina injetáveis. A nimodipina é usada principalmente para reverter o vasoespasmó, pois tem grande afinidade pela circulação cerebral, atuando com grande eficácia e com pou-

ca repercussão na circulação e na pressão arterial sistêmica, podendo, em muitos casos ser a única droga utilizada<sup>10,13,37</sup>.

### **Emergências cardiocirculatórias**

A *insuficiência cardíaca congestiva* e o *edema pulmonar* são seriamente agravados pela hipertensão arterial. Às vezes a elevação da pressão arterial é transitória e causada pela hiperatividade simpática provocada pelo estresse e pelo desconforto respiratório próprio da situação. Outras vezes a hipertensão é o evento inicial, como no edema pulmonar hipertensivo, e o aumento da resistência periférica provoca ou agrava uma disfunção ventricular esquerda preexistente, mesmo uma disfunção diastólica, aumentando o trabalho do coração e a sua demanda metabólica, reduzindo o débito cardíaco e precipitando o quadro congestivo. A estratégia do tratamento é reduzir rapidamente a sobrecarga e melhorar as condições do trabalho cardíaco<sup>1,2,38</sup>. As drogas de escolha são o nitroprussiato de sódio ou a nitroglicerina, que atuam em território venoso e arteriolar, reduzindo a pré e pós-carga, diminuindo a sobrecarga e facilitando o trabalho cardíaco. É importante lembrar que a nitroglicerina, com efeito vasodilatador predominantemente venoso, tem menor efeito anti-hipertensivo e a sua escolha deve priorizar aqueles pacientes com disfunção isquêmica do miocárdio ou com isquemia associada a outra causa de disfunção. Devem ser usados diuréticos de alça para reduzir a pré-carga, de acordo com o grau de congestão pulmonar avaliado. Inibidores da ECA ou antagonista dos receptores de AII podem ser associados, tomando-se especial cuidado nos pacientes com disfunção renal (creatinina sérica maior que 2,5 mg/dl). Devem ser evitadas, nessa fase, drogas que aumentem o trabalho cardíaco, como a hidralazina e o diazóxido, ou que diminuam a contratilidade, como os betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio não-diidropiridínicos (verapamil e diltiazem)<sup>1,2,38,39</sup>.

Na *isquemia miocárdica* (angina ou infarto agudo), o coração isquêmico é severamente prejudicado pelo aumento da resistência vascular periférica, próprio da crise hipertensiva. Importante lembrar que, no hipertenso crônico, a hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo compromete as condições de irrigação miocárdica, pelo desequilíbrio entre a demanda metabólica aumentada do músculo hipertrófico e a irrigação coronariana que, além de não aumentar na mesma proporção, pode estar reduzida pela presença de doença obstrutiva ateromatosa. A estratégia do tratamento é diminuir a sobrecarga e melhorar a perfusão coronariana. Para tanto, a pressão arterial não deve ser reduzida drasticamente para não prejudicar o fluxo coronariano<sup>1,5,10,38</sup>. A sedação inicial é uma etapa importante. A droga de escolha é a nitroglicerina intravenosa, que, além de excelente coronariodilatador, atua principalmente no território venoso, diminuindo o retorno e a pré-carga, mas também no território arteriolar, diminuindo a resistência periférica e a pós-carga e reduzindo suavemente a pressão arterial. Outra opção é o nitroprussiato de sódio que, com maior ação anti-hipertensiva, mesmo não tendo efeito direto no





fluxo coronariano, pelo seu efeito vasodilatador diminui a sobrecarga e o trabalho cardíaco e, conseqüentemente, melhora as condições metabólicas do miocárdio isquêmico. A meta imediata dos níveis tensionais é uma PA diastólica em torno de 100 mmHg, avaliando-se a resposta clínica e eletrocardiográfica. Alfa e betabloqueadores como o labetalol (se houver) e bloqueadores dos canais de cálcio podem ser usados. Hidralazina e diazóxido devem ser evitados, pois aumentam o trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio. Controlada a crise hipertensiva, o evento coronariano deve ser avaliado e tratado adequadamente<sup>1,2,10,40</sup>.

A *dissecção aórtica aguda* é uma situação de grande risco em que a elevação da pressão arterial representa um importante fator de agravamento com um aspecto hemodinâmico peculiar. A agressão vascular neste caso está relacionada não apenas com a pressão arterial média, mas principalmente com as variações da pressão em relação ao tempo (dp/dt), sendo muito importantes a amplitude da pressão de pulso (diferença entre o pico sistólico e a pressão diastólica) e a frequência cardíaca. A estratégia do tratamento é reduzir a pressão arterial e a contratilidade e frequência cardíacas. A droga de escolha (trimetafan) infelizmente não está mais disponível em nosso meio, mas pode-se obter ótimo resultado com a associação de nitroprussiato de sódio e um betabloqueador como o esmolol, o metoprolol ou o propranolol injetáveis. A meta tensional é reduzir a pressão sistólica ao máximo tolerável (120 a 100 mmHg), até a estabilização ou o tratamento invasivo da dissecção<sup>1,2,5,41</sup>.

### **Crises adrenérgicas**

Mesmo pouco freqüentes, as crises adrenérgicas podem determinar estados hipertensivos severos e situações de risco, principalmente por se manifestarem muitas vezes em pacientes previamente normotensos ou hipertensos controlados, portanto não adaptados a níveis tensionais muito elevados<sup>1,2,4</sup>.

No feocromocitoma, a crise – seja ela espontânea ou provocada – de liberação de catecolaminas, principalmente norepinefrina, deve ser tratada de preferência com bloqueadores alfa ou alfa e betaadrenérgicos, como a fentolamina e o labetalol. Como essas drogas não estão disponíveis em nosso meio, na prática usa-se com muito bons resultados o nitroprussiato de sódio eventualmente associado a betabloqueadores, como o esmolol, o metoprolol ou o propranolol, ou a bloqueadores dos canais de cálcio, como o verapamil, se ocorrerem taquicardia ou arritmias. Essas drogas têm se mostrado particularmente úteis no manejo intra-operatório do feocromocitoma<sup>1,2,4,5</sup>.

Crises adrenérgicas desencadeadas por suspensão abrupta de anti-hipertensivos ocorrem por aumento da sensibilidade (“upregulation”) de receptores adrenérgicos. São observadas com a clonidina e, com menor freqüência, com o propranolol e podem ocorrer em pós-operatórios pela retirada súbita da medicação de uso oral. Podem ser tratadas com a reintrodução da droga se for possível, ou com drogas de uso oral, como o captopril. Se forem necessárias drogas injetáveis, deve

ser usado o nitroprussiato de sódio (ou a fentolamina ou labetalol, se estiverem disponíveis)<sup>1,2,8</sup>.

A interação medicamentoso-alimentar ocorre em usuários de antidepressivos do grupo dos inibidores da MAO que consomem alimentos ricos em tiramina, como os queijos fermentados, carnes defumadas e vinhos do tipo “chianti”. Os inibidores da MAO retardam a metabolização intestinal da tiramina, que passa a ser reabsorvida e provoca uma liberação maciça de catecolaminas endógenas<sup>1,2,5</sup>.

Alguns medicamentos usados como estimulantes, antidepressivos, anoréticos ou descongestionantes, que utilizam anfetaminas ou derivados tricíclicos na sua formulação, quando usados em excesso podem produzir elevações tensionais suficientes para provocar encefalopatia hipertensiva, acidentes vasculares encefálicos ou eventos coronarianos. Mais dramático ainda é o efeito de drogas ilícitas, como a cocaína, o crack e o LSD. A cocaína (e o crack) particularmente tem como efeito principal inibir a recaptação da norepinefrina pelas terminações nervosas, provocando sua liberação de forma maciça na circulação, indo atuar nos receptores vasculares e cardíacos, aumentando a resistência periférica e o débito cardíaco. O resultado é uma elevação brusca da pressão arterial e uma hiperestimulação simpática do coração, cujo efeito é devastador por ocorrer principalmente em pessoas não-adaptadas, levando freqüentemente a encefalopatia hipertensiva grave, com convulsões, coma ou acidentes vasculares encefálicos. Pode ocorrer também infarto agudo do miocárdio por vasoconstricção coronariana. As drogas de escolha para o tratamento são os bloqueadores de receptores adrenérgicos alfa ou alfa e beta, como a fentolamina e o labetalol. Entretanto, não estando disponíveis, o nitroprussiato de sódio constitui uma alternativa segura e eficaz. Em situações menos críticas podem ser usadas drogas de uso oral, como o captopril ou a clonidina, levando-se em conta o efeito transitório da “overdose”<sup>1,2,5,8,10</sup>.

### **Hipertensão perioperatória**

A hipertensão perioperatória envolve situações que ocorrem no pré, no intra e no pós-operatório. No pré-operatório, as situações mais comuns são aquelas em que uma indicação cirúrgica de urgência se depara com uma elevação da pressão arterial inadequada para o ato cirúrgico ou anestésico, necessitando atuação imediata. No intra-operatório, o anestesista deve estar sempre preparado para controlar elevações tensionais inadequadas em pacientes predispostos, devido ao risco de sangramento. Uma situação peculiar é a cirurgia de retirada do feocromocitoma, na qual elevações críticas da pressão arterial por liberação adrenérgica durante a manipulação do tumor podem ser seguidas de estados de hipotensão ou choque após a retirada do mesmo. No pós-operatório, a crise hipertensiva representa risco de sangramento em cirurgias cardíacas, vasculares e em cirurgias endoscópicas, como na ressecção prostática, ou nas videolaparoscópicas. Há também o risco de hipertensão intracraniana nas neurocirurgias. Pode ser de-





Quadro 12

**DROGAS DE ESCOLHA PARA EMERGÊNCIAS OU URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

Situação	Drogas de escolha	Contra-indicações relativas
Encefalopatia hipertensiva	Nitroprussiato	Inibidores adrenérgicos de ação central
<b>Hipertensão associada com:</b>		
Hemorragia intracraniana	Nitroprussiato, labetalol EV	Diazóxido, nifedipina
AVC isquêmico	Nitroprussiato, labetalol EV	Diazóxido, nifedipina
Edema agudo dos pulmões	Nitroprussiato ou nitroglicerina + diurético de alça	Betabloqueadores, verapamil
ICC	Inibidor de ECA ou diidropiridínico + diurético de alça	Betabloqueadores, verapamil
IAM	Nitroglicerina ou nitroprussiato ± betabloqueador	Diazóxido, hidralazina
Angina instável	Nitratos ± betabloqueadores ou bloqueadores do cálcio ou como no IAM	Diazóxido, hidralazina
Dissecção aórtica	Nitroprussiato ± betabloqueador ou trimetafan ou labetalol ou verapamil	Diazóxido, hidralazina, nifedipina
Hipertensão perioperatória	Nitroprussiato, nitroglicerina, betabloqueador, bloqueadores do cálcio, inibidor da ECA	–
Hipertensão maligna ou acelerada	Inibidores da ECA, bloqueadores do cálcio, betabloqueadores, clonidina, nitroprussiato	Diuréticos de alça
Crise adrenérgica	Alfabloqueadores ou nitroprussiato ± betabloqueadores ou verapamil	Betabloqueadores isolados

Quadro 13

**METAS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL**

Situação	Meta de redução da PA
Encefalopatia hipertensiva	20% a 25% da PAM ou PAD = 100 a 120 mmHg
Hemorragia cerebral	20% a 25% da PAM ou PAS = 160 a 140 mmHg
Hemorragia subaracnóidea	20% a 25% da PAM
AVCI	PAS = 185 mmHg / PAD = 110 mmHg
Insuficiência cardíaca congestiva	20% a 25% da PAM ou PAD = 100 mmHg
IAM	20% a 25% da PAM ou PAD = 100 mmHg
Angina instável	20% a 25% da PAM ou PAD = 100 mmHg
Dissecção aórtica	PAS = 120 a 100 mmHg, se for tolerado
Crise adrenérgica	PAS = 120 a 100 mmHg, se for tolerado
Hipertensão maligna/acelerada	20% a 25% da PAM ou PAD = 110 a 100 mmHg



sencadeada, entre outras causas, pela suspensão abrupta de inibidores adrenérgicos de uso crônico, como a clonidina e os betabloqueadores<sup>7,9</sup>.

### ***Hipertensão maligna ou acelerada***

A maioria dos pacientes com hipertensão em fase acelerada ou maligna são considerados em urgência hipertensiva e não em emergência, a menos que o quadro se acompanhe de sinais de encefalopatia, descompensação cardíaca ou insuficiência renal avançada. Estando o paciente assintomático e sem sinais de deterioração rápida de órgãos-alvo ou qualquer condição que caracterize risco de vida, o tratamento pode ser feito com drogas de uso oral, reduzindo-se a pressão inicialmente no intervalo de algumas horas, na unidade de emergência, e prosseguindo-se o tratamento e a investigação com o paciente hospitalizado. Clinicamente, além dos níveis tensionais, a caracterização clínica é baseada no exame do fundo de olho, sendo considerada fase maligna a presença de papiledema, e acelerada a presença de exsudatos e hemorragias. Na prática, como do ponto de vista de morbidade ou mortalidade não há distinção entre as fases, utiliza-se o termo hipertensão maligna/acelerada. Alterações em pequenas artérias e arteríolas, principalmente no rim, determinam o curso desse estado hipertensivo. Proliferação de células musculares lisas na íntima desses vasos, às vezes acompanhada de necrose fibrinóide, provoca redução acentuada da luz vascular, aumento da resistência periférica, agravamento da hipertensão e isquemia dos órgãos afetados. Os níveis tensionais são muito elevados, em geral com diastólica superior a 140 mmHg. O paciente pode estar assintomático ou apresentar tontura, cefaléia, sonolência, alterações visuais, náuseas e vômitos, anemia e icterícia por hemólise microangiopática e história de emagrecimento. O exame de urina pode revelar proteinúria e hematúria microscópica<sup>1,2,8,10</sup>. Pode haver hipocalcemia por hiperaldosteronismo secundário a hiperreninismo.

Eventualmente o paciente pode se apresentar com encefalopatia hipertensiva, edema pulmonar ou insuficiência renal avançada. Nesses casos, o tratamento deve ser iniciado de preferência com drogas de uso parenteral para se obter uma redução progressiva e controlada da pressão arterial, evitando isquemia cerebral ou miocárdica e amaurose. A meta é reduzir a diastólica a níveis de 110 a 100 mmHg no intervalo de duas a seis horas, não excedendo, inicialmente, 20% a 25% dos níveis iniciais da PAM. As drogas de escolha são o nitroprussiato de sódio e, se houver, o labetalol ou a nicardipina injetáveis. Não havendo disponibilidade de drogas de uso parenteral, drogas de uso oral, como o captopril e a nifedipina, podem ser usadas por via oral ou eventualmente sublingual, tomando-se o cuidado de fracionar as doses para evitar quedas abruptas da pressão arterial. Lembrar que nas fases malignas é freqüente o hiperreninismo devido à microisquemia renal, podendo ocorrer quedas acentuadas da pressão arterial com doses relativamente baixas de captopril. Reiteramos que essas drogas devem ser evitadas se houver disponibilidade de drogas mais

facilmente controláveis. Com a redução da pressão arterial, pode haver elevação inicial dos níveis séricos de creatinina e potássio, que devem ser monitorados. Diuréticos não devem ser usados, a menos que ocorram estados congestivos por insuficiência cardíaca ou renal. Hipertensos em fase maligna são, em geral, hipovolêmicos – às custas de natriurese pressórica. Diuréticos, principalmente os de alça, podem agravar esse estado, além de elevar a atividade plasmática da renina<sup>1,8,42</sup>.

### ***Pré-eclâmpsia e eclâmpsia***

Pré-eclâmpsia é a hipertensão acompanhada de proteinúria e/ou edema após a vigésima semana gestacional, principalmente em primíparas jovens e múltíparas idosas. Quando associada a convulsão não-decorrente de doença neurológica prévia, é definida como eclâmpsia. O diagnóstico da pré-eclâmpsia se baseia em achados clínicos e laboratoriais e se caracteriza pela elevação da PAD acima de 15 mmHg ou PAS acima de 30 mmHg em relação à PA do início da gravidez. Caso não se conheça o valor da PA inicial, deve-se tomar como parâmetro a pressão arterial maior que 140/90 mmHg. Além da elevação dos níveis tensionais, podemos encontrar proteinúria que pode ser maior que 3 g/24 horas e edema, associados a encefalopatia hipertensiva e edema agudo de pulmão, situações que caracterizam emergências hipertensivas<sup>5,8</sup>.

Não há evidência de que o tratamento da hipertensão possa prevenir o aparecimento da eclâmpsia. Havendo maturidade fetal, o trabalho de parto deverá ser induzido. Usualmente, drogas anti-hipertensivas são utilizadas se a pressão arterial diastólica ultrapassar 100 mmHg. Em níveis mais baixos, a redução da PA poderá determinar hipofluxo placentário com possíveis danos ao feto. A hidralazina intravenosa é a droga preferencial. Se o parto for iminente, não se deve utilizar o nitroprussiato de sódio devido ao risco de intoxicação fetal. Na presença ou na iminência de convulsões, o sulfato de magnésio também deverá ser administrado, com a finalidade principal de aumentar o limiar de excitabilidade do sistema nervoso central e inibir as convulsões. A dose recomendada é de quatro a seis gramas por via venosa, lentamente (10 a 20 minutos), ou intramuscular em solução a 10%, mantendo-se a infusão de manutenção de 24 gramas em 1.000 ml de soro glicosado a 5% nas 24 horas seguintes. A droga de administração oral recomendada é a metildopa. Se esta for insuficiente ou mal tolerada, o uso de bloqueadores de canais de cálcio, como a nifedipina de ação lenta ou betabloqueadores como o pindolol, são opções terapêuticas aceitas. Estão contraindicados os inibidores da ECA, antagonistas de receptores de angiotensina e diuréticos<sup>5,8,46</sup>.

Os quadros 12 e 13 resumem, respectivamente, as drogas de escolha e as metas de redução tensional para diferentes situações.

### ***Elevação tensional assintomática***

Alguns pacientes, por abandono ou irregularidade do tratamento, podem se apresentar no Serviço de Emergência com



níveis tensionais muito elevados, porém assintomáticos e sem sinais de deterioração rápida de órgãos-alvo e fundoscopia mostrando apenas alterações crônicas da hipertensão. Esses casos não caracterizam emergência ou urgência hipertensiva, devendo-se reiniciar a medicação anterior ou iniciar um novo esquema terapêutico, porém tomando-se o cuidado de manter o paciente em observação por 2 a 6 horas para verificar a resposta inicial ao tratamento. Nesses casos, devem-se evitar drogas que reduzam rapidamente a pressão arterial, como a nifedipina ou o captopril, principalmente se o exame do fundo

de olho indicar alterações vasculares crônicas, como artérias em fios de cobre ou fios de prata, que indicam possíveis alterações na auto-regulação cerebral, podendo ocorrer hipofluxo se a pressão arterial for reduzida bruscamente. Em hipótese alguma devem ser usados diuréticos de alça injetáveis, que, além de queda abrupta da pressão arterial, provocam exsoliação hidroeletrólítica. Benzodiazepínicos injetáveis em geral não são necessários e devem ser evitados. Estabilizado o quadro, o paciente deve ser imediatamente encaminhado para seguimento ambulatorial<sup>1,10,43</sup>.

## Referências bibliográficas

1. KAPLAN NM. Hypertensive crisis. In: *Clinical Hypertension*. 7 ed., Baltimore: *Williams & Wilkins*, 1998, p. 265–280.
2. TRAPP J, RINGOLD BSS. Hypertensive emergencies. In: *Virtual Hospital* - librarian@vh.org - <http://www.vh.org>, Jan 11, 1999.
3. VIDT DG. Management of hypertensive emergencies and urgencies. In: *Hypertension primer*, 2 ed., p. 1999, 437–440.
4. BALES A. Hypertensive crises. How to tell if it's an emergency or an urgency. *Postgrad Med*, v. 105 (suppl. 5), p. 119–130, 1999.
5. PHILLIPS RA, KRAKOFF LR. In: *Hypertension emergencies*. American Society of Hypertension, 1997.
6. VAUGHAN CJ, DELANTYN. Hypertensive emergencies. *Lancet*, v. 356, p. 411–417, 2000.
7. GIFFORD Jr. RW. Management of hypertensive crises. *JAMA*, v. 266, p. 829–835, 1991.
8. KRAKOFF LR. In: *Management of Hypertensive Patient*. New York: *Churchill Livingstone*, 1995, p. 243.
9. OPARIL S, ARONSON S et al. Consensus roundtable on the management of perioperative hypertension and hypertensive crises. *Am J Hypertens*, v. 12 (suppl. 7), p. 653–664, 1999.
10. KAPLAN NM, ROSE BD. Treatment of specific hypertensive emergencies. In: *UP to DATE*, v. 7, nº 2, 1999.
11. DICIONÁRIO DE ESPECIALIDADES FARMACÊUTICAS. *Jornal Brasileiro de Medicina*. Editora de Publicações Científicas.
12. BENET LZ, MITCHELL JR, SHEINER LB. Pharmacokinetics: the dynamics of drug absorption, distribution and elimination. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Goodman and Gilman. Ed. Pergamon Press, v. 3, p. 32, 1990.
13. HARDERS A, KAKARIEKA A, BRAAKMAN R. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. German tSAH Study Group. *J Neurosurg*, v. 85, p. 82, 1996.
14. HIRSCHL MM. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises. *Drugs*, v. 50, p. 991–1000, 1995.
15. NEUTEL JM, SMITH DHG, WALLIN D et al. A comparison of intravenous nicardipine and sodium nitroprusside in the immediate treatment of severe hypertension. *Am J Hypertens*, v. 7, p. 623–628, 1994.
16. DUNBAR L, GREGG K, MUNIZ A et al. Emergency department management of hypertensive emergencies: a comparison of Corlopam® versus sodium nitroprusside. *Am J Hypertens*, v. 10 (Part. 2), p. 91A, 1997. Abstract.
17. SHUSTERMAN NH, ELLIOTT WJ, WHITE WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function. *Am J Med*, v. 95, p. 161–168, 1993.
18. MURPHY C. Hypertensive emergencies. *Emerg Med Clin North Am*, v. 13, p. 973–1027, 1995.
19. VAN HARTEN J, BURGGRAAF K, DANHOF M et al. Negligible sublingual absorption of nifedipine. *Lancet*, v. 2, p. 1363–1365, 1987.



20. MAHARAJ B, VAN DER BYL K. A comparison of the acute hypotensive effects of two different doses of nifedipine. *Am Heart J*, v. 124, p. 720-725, 1992.
21. GROSSMAN E, MESSERLI FH, GRODZICKI T, KOWEY P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA*, v. 276, p. 1328-1331, 1996.
22. REHMAN F, MANSOOR GA, WHITE WB. "Inappropriate" physician habits in prescribing oral nifedipine capsules in hospitalized patients. *Am J Hypertens*, v. 9, p. 1035-1039, 1996.
23. ANGELI P, CHIESA M, CAREGARO L et al. Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies. A randomized, single-blind clinical trial. *Arch Intern Med*, v. 151, p. 678-682, 1991.
24. BARRY DI. Cerebrovascular aspects of anti-hypertensive treatment. *Am J Cardiol*, v. 63, p. 14C-18C, 1989.
25. JAKER M, ATKIN S, SOTO M et al. Oral nifedipine vs oral clonidine in the treatment of urgent hypertension. *Arch Intern Med*, v. 149, p. 260-265, 1989.
26. STRANDGAARD S, PAULSON OB. Cerebral blood flow and its pathophysiology in hypertension. *Am J Hypertens*, v. 2, p. 486-492, 1989.
27. BAUMBACH GL, HEISTED DD. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. *Hypertension*, v. 12, p. 89, 1988.
28. HINCHEY J, CHAVES C, APPIGNANI B et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*, v. 334, p. 494-500, 1996.
29. WANG MC, ESCOTT EJ, BREEZE RE. Posterior fossa swelling and hydrocephalus resulting from hypertensive encephalopathy: case report and review of the literature. *Neurosurgery*, v. 44, p. 1325-1327, 1999.
30. STRANDGAARD S, PAULSON OB. Antihypertensive drugs and cerebral circulation. *Eur J Clin Invest*, v. 26, p. 625-630, 1996.
31. ADAMS HP, BROTT TG, CROWELL RM et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. *Stroke*, v. 25, p. 1901-1919, 1994.
32. JANSEN PAF, SCHULTE BPM, GRIBNAU FWJ. Cerebral ischaemia and stroke as side effects of anti-hypertensive treatment: special danger in the literature. *Neth J Med*, v. 30, p. 193-201, 1987.
33. ALBERT MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med*, v. 106, p. 211, 1999.
34. RINGLEB PA, BERTRAM M, KELLER E, HACKE W. Hypertension in patients with cerebrovascular accident. To treat or not to treat? *Nephrol Dial Transplant*, v. 13, p. 2179, 1998.
35. CAPLAN LR. Intracerebral hemorrhage. *Lancet*, v. 339, p. 656, 1992.
36. THRIFT AG, MCNEIL JJ, FORBES A et al. Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage. *Hypertension*, v. 31, p. 1223, 1998.
37. WIJDICKS EF, VERMEULEN M, MURRAY GD et al. The effect of treating hypertension following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*, v. 92, p. 111, 1990.
38. CALHOUN DA, OPARIL S. Current concepts - treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med*, v. 323, p. 1177, 1990.
39. BRUSH JE Jr., UDELSON JE, BACHARACH SL et al. Comparative effects of verapamil and nitroprusside on left ventricular function in patients with hypertension. *J Am Coll Cardiol*, v. 14, p. 515-522, 1989.
40. LAU J, ANTMAN EM, JIMENEZ-SILVA J et al. Cumulative meta-analysis of therapeutic trials for myocardial infarction. *N Engl J Med*, v. 327, p. 248-254, 1992.
41. PRETRE R, VON SEGRESSER LK. Aortic dissection. *Lancet*, v. 349, p. 146-164, 1997.
42. LIP GY, BEEVERS M, BEEVERS DG. Does renal function improve after diagnosis of malignant phase hypertension? *J Hypertens*, v. 15, p. 1309, 1997.
43. Severe symptomless hypertension. *Lancet*, v. 2, p. 1369, 1989. Editorial.
44. III CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO, 1998.
45. The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Diagnosis of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Intern Med*, v. 157, p. 2413, 1997.
46. FROHLICH ED. Approaches to the treatment of patients with stroke and hypertensive emergencies. In: Hypertension: Evaluation and Treatment. London: Williams & Wilkins, 1998, p. 165-178.

