

# Crise hipertensiva: atualização clínico-terapêutica

## *Hypertensive crisis: clinical-therapeutic updating*

José F.V. Martin\*; Afonso A.C. Loureiro\*; José P. Cipullo\*

\*Professor Doutor da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto/SP

**Resumo** Crise hipertensiva é uma situação clínica comum caracterizada por elevação sintomática da pressão arterial que apresenta alta taxa de morbidade e mortalidade e é classificada em emergência e urgência hipertensiva. O quadro clínico de emergência hipertensiva difere do quadro de urgência por apresentar risco de morte iminente decorrente de lesão em órgãos-alvo instalada ou em evolução, em particular coração, cérebro e rins. Essa condição requer uma abordagem clínica criteriosa que permita o diagnóstico rápido e correto do comprometimento de órgão-alvo. A intervenção terapêutica deve ser imediata, eficiente e individualizada para cada sistema comprometido, em geral com uso de anti-hipertensivos por via endovenosa em uma unidade de terapia intensiva. Por outro lado, o paciente com urgência hipertensiva não apresenta envolvimento de órgãos-alvo e nem se encontra com risco de morte maior, por isso o tratamento pode ser feito com anti-hipertensivos por via oral na própria sala de urgência. Este artigo revisa as principais causas de crise hipertensiva, a sua fisiopatogênese e a epidemiologia, bem como a sua abordagem clínica e terapêutica com os anti-hipertensivos utilizados e suas indicações.

**Palavras-chave** Crise hipertensiva; emergência hipertensiva; urgência hipertensiva; epidemiologia; tratamento.

**Abstract** Hypertensive crisis is a common clinical situation characterized by symptomatic rise of the arterial pressure that presents high rate of morbidity and mortality, and it is classified into hypertensive emergency and hypertensive urgency. The clinical picture of hypertensive emergency differs from that of hypertensive urgency by presenting an imminent death risk due to injury on established or developmental target organs, especially heart, brain, and kidneys. This condition requires a sensible clinical approach that allows a correct and fast diagnosis of the compromised target organ. The therapeutic intervention must be immediate, efficient, and individualized for each compromised system, in general with antihypertensive use by endovenous route in an intensive care unit. On the other hand, a patient with hypertensive urgency does not present target organ involvement nor finds himself/herself in a higher risk of death, therefore the treatment can be carried out with oral antihypertensives in the appropriate urgency room. This article reviews the main causes of hypertensive crisis, its physiopathogenesis and epidemiology, as well as its clinical and therapeutic approaching with administered antihypertensives and its indications.

**Keywords** Hypertensive crisis; hypertensive emergency; hypertensive urgency; epidemiology; treatment.

### Introdução

Crise hipertensiva (CH) é uma das formas de apresentação ou de complicação da Hipertensão Arterial, que compreende uma grande variedade de situações clínicas que têm em comum elevação rápida, inapropriada, intensa e sintomática da pressão arterial, que pode cursar com risco de deterioração rápida dos órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e artérias) e conseqüente risco imediato ou potencial de vida. Os níveis tensionais estão elevados e leva-se em consideração a pressão diastólica, geralmente acima de 120 mmHg<sup>1-7</sup>. No entanto, em casos de instalação recente em pacientes não hipertensos, como as glomerulopatias agudas (síndrome nefrítica) e a eclâmpsia, a crise pode ocorrer com níveis relativamente pouco elevados, com uma pressão diastólica em

torno de 100 a 110 mmHg<sup>8</sup>. Portanto, a gravidade da condição não é determinada pelo nível absoluto da pressão arterial e sim pela magnitude da sua elevação. Observa-se que a definição numérica de CH é conceitual e serve como um parâmetro de conduta, mas não deve ser usada como critério absoluto.

### Classificação e Epidemiologia

Os Consensos Brasileiros<sup>1,2</sup> e o Americano<sup>3</sup> dividem a CH em emergência e urgência hipertensiva.

A emergência hipertensiva se caracteriza por elevação acentuada da pressão arterial (PA) levando ou associando-se a comprometimento e deterioração rápida de função de órgãos-alvo e risco imediato de vida. É uma condição que requer redução rápida e

gradual dos níveis pressóricos, sendo o tempo medido em minutos até a algumas horas. Geralmente requer uso de drogas parenterais e observação em unidade de terapia intensiva. A tabela 1 mostra as várias situações clínicas caracterizadas como emergência hipertensiva<sup>1-7</sup>.

A urgência hipertensiva se caracteriza por elevações acentuadas da pressão arterial, porém sem evidências de lesões em órgãos-alvo e sem risco de vida iminente, permitindo redução mais lenta dos níveis de PA em um período de 24 a 48 horas, utilizando-se geralmente de medicamentos orais. A tabela 2 define as situações clínicas encontradas como urgência hipertensiva<sup>1-7</sup>.

Um fato importante de ocorrência freqüente no atendimento da crise hipertensiva é a chamada pseudocrise hipertensiva<sup>2,5,6,9,10</sup>. O aumento da PA, **per se**, causa uma grande preocupação aos médicos que atendem nos serviços de atenção primária ou nas emergências hospitalares, levando-os a tratar os pacientes com pseudocrise de forma mais agressiva, fato constatado por Nobre e colaboradores<sup>10</sup>, ao demonstrarem que 64,5% dos pacientes hipertensos, caracterizados como portadores de pseudocrise hipertensiva, foram atendidos em uma unidade de emergência e, inapropriadamente, conduzidos como crise hipertensiva. Nestes pacientes, independente dos níveis pressóricos, não há evidências de lesão aguda de órgãos-alvo nem risco imediato de vida, quando se avalia o paciente com os recursos usuais, principalmente baseados na história clínica e no exame físico, além de exames complementares básicos. Geralmente, são pacientes hipertensos tratados ou não, encaminhados ao setor de emergência hospitalar por apresentarem medidas de PA muito elevadas e que se apresentam oligossintomáticos ou assintomáticos, portanto portadores de hipertensão crônica grave não complicada e não controlada. Deve-se ressaltar, nestes casos, que são necessárias uma reorientação e uma reavaliação do médico. Outro grupo de hipertensos pode apresentar elevação transitória da pressão arterial diante de algum evento emocional, doloroso, ou desconforto, como enxaqueca, tontura rotatória, cefaléias vasculares de origem músculo-esquelética e manifestações da síndrome do pânico, caracterizando também uma pseudocrise hipertensiva. A tabela 3 apresenta os critérios para o diagnóstico de uma pseudocrise hipertensiva<sup>2</sup>.

A incidência/prevalência de crise hipertensiva na população é pouco abordada na literatura médica<sup>11-13</sup>. Estima-se que cerca de 1% da população hipertensa pode desenvolver crise hipertensiva (no Brasil, seriam cerca de 360 mil hipertensos)<sup>4,8,14,15</sup>. Zampaglione e cols.<sup>16</sup> realizaram um trabalho prospectivo durante um ano, demonstrando que cerca de 27% do total de atendimentos de emergência clínica de um hospital de referência italiano foram de crise hipertensiva. Dados recentemente publicados mostraram que a CH foi responsável por 0,65% do total de atendimentos na emergência de um hospital universitário espanhol e a doença coronariana foi a condição clínica mais comum associada à emergência hipertensiva<sup>17</sup>. Em nosso serviço<sup>18</sup>, diferentemente do estudo de Zampaglione, a CH respondeu por 0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar no período avaliado de 12 meses e a 1,7% das emergências clínicas, sendo a urgência mais comum do que a emergência hipertensiva. Verificamos que um em cada cinco doentes não sabia ser hipertenso e tabagismo e diabetes associaram-se ao desenvolvimento de CH em 1/4 e 1/5 dos pacientes, respectivamente. Acidente vascular encefálico isquêmico e edema agudo de pulmão foram as lesões em órgãos-alvo mais freqüentemente encontradas nas emergências hipertensivas, compatíveis com as manifestações clínicas presentes de déficit neurológico e dispnéia. Pacientes com emergência apresentaram mai-

or média de idade e de pressão arterial diastólica do que pacientes com urgência hipertensiva<sup>18</sup>.

A maioria das CH resulta de controle inadequado da PA ou de não adesão à terapia em pacientes previamente diagnosticados com hipertensão primária. Em alguns casos, uma forma previamente não reconhecida de hipertensão arterial secundária pode ser a causa<sup>4,5,14,15</sup>. Mais recentemente, a demonstração do genótipo DD para a enzima de conversão da angiotensina em homens com CH constituiu-se na primeira evidência da associação genética do sistema renina angiotensina com esta entidade clínica<sup>19</sup>.

### Patogênese da Crise Hipertensiva

A fisiopatogênese da crise hipertensiva decorre de um desequilíbrio entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Conseqüentemente, um aumento desproporcional no volume intravascular ou na resistência vascular periférica, ou ambos, deve estar presente, refletindo na ruptura da curva pressão-natriurese normal. De forma geral, esses princípios aplicam-se a hipertensões crônicas não complicadas e às crises hipertensivas. Sob circunstâncias normais, o sistema renina-angiotensina-aldosterona exerce um papel central na regulação da pressão arterial. Nas crises hipertensivas, aumentos agudos na resistência vascular sistêmica, decorrentes de vasoconstrictores liberados na circulação, cursam com elevações acentuadas da pressão arterial, levando à lesão endotelial e à necrose fibrinóide das arteríolas. A lesão vascular leva à deposição de plaquetas e fibrina e quebra da autorregulação normal do fluxo sanguíneo. A isquemia resultante estimula a liberação de substâncias vasoativas, gerando um círculo vicioso<sup>20,21</sup>.

### Auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral

Uma revisão da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral nos dá um melhor entendimento do tratamento anti-hipertensivo nos casos de emergência hipertensiva, principalmente no acometimento cerebrovascular. A auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é mantida pela relação entre pressão de perfusão cerebral (PPC) e a resistência cerebrovascular (RCV), ou seja  $FSC = PPC/RCV = \text{pressão arterial média} - \text{venosa}/RCV$ .

A PPC representa a diferença entre pressão arterial que ajuda a irrigação tecidual e a pressão de retorno (venosa). Em condições de PPC normal, a pressão venosa não é importante, de tal forma que a PPC equivale à pressão arterial. Reduções na PPC podem ser causadas por reduções na pressão arterial sistêmica (PAS) ou aumentos na pressão intracraniana, que eleva a pressão venosa. Elevações na pressão intracraniana podem ocorrer como seqüência de doença arterial ou venosa oclusiva ou de hemorragia intracerebral. Em normotensos, uma ampla faixa de variação de PA entre 60 a 150 mmHg pode ocorrer sem que haja alteração do FSC. Elevações na PPC (ou PAS) promovem aumentos na RCV, protegendo o paciente de um edema cerebral, enquanto reduções na PPC ocasionam diminuição na RCV e, portanto protegem o paciente de uma isquemia tecidual. Quando a PPC exceder o limite superior da auto-regulação, FSC aumentará e ocorrerá edema cerebral. Inversamente, quando PPC reduzir abaixo do limite inferior da auto-regulação, o FSC diminuirá e, então, surgirá isquemia cerebral<sup>22,23</sup>.

Em hipertensos, essa relação está alterada de tal forma que o limite inferior de auto-regulação é maior do que em normotensos, portanto reduções inapropriadas na PPC podem levar à piora da irrigação tecidual e conseqüentemente piorar uma área isquêmica viável. Por esse motivo, aconselha-se redução da pressão arterial média de no máximo 20 a 25%, por ser próxima dos níveis do limite

Tabela 1 – Situações clínicas caracterizadas como emergência hipertensiva <sup>2, 3, 15</sup>.

## **EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

Hipertensão maligna (com papiledema)

Hipertensão grave associada a complicações agudas

- Cerebrovasculares
  - Encefalopatia Hipertensiva
  - Hemorragia intracerebral
  - Hemorragia subaracnóide
  - AVE Isquêmico
- Cardiocirculatórias
  - Dissecção Aguda de Aorta
  - Edema Agudo de Pulmão com Insuficiência Ventricular Esquerda
  - 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)

Hipertensão na gestação

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

Cirurgia e Trauma

- Trauma craniano
- Hemorragias cirúrgicas (cirurgias vasculares, videolaparoscópicas ou endoscópicas)

Tabela 2 – Situações clínicas caracterizadas como urgência hipertensiva <sup>2, 3, 15</sup>.

## **URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

Hipertensão acelerada (sem papiledema)

Hipertensão associada a:

- Insuficiência Coronariana
- Insuficiência Cardíaca
- Aneurisma de Aorta
- Queimaduras extensas
- Epistaxe grave
- 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)
- Hipertensão grave no pós-operatório (transplante de órgão, neurocirurgias, cirurgias vasculares, cardíacas)

Crises Adrenérgicas leves/moderadas

- Síndrome do rebote (suspensão repentina de inibidores adrenérgicos)
- Interação medicamentosa-alimentar (tiramina x inibidores da MAO)
- Consumo excessivo de estimulantes (anfetaminas, antidepressivos tricíclicos)

Gestação

- Pré-eclâmpsia
- Hipertensão grave

Tabela 3 – Características dos pacientes portadores de pseudocrise hipertensiva<sup>2</sup>.

---

1 – Grupo muito heterogêneo.
2 – O diagnóstico pressupõe a exclusão da crise verdadeira.
3 – Medições repetidas e intercaladas da pressão arterial ajudam na reavaliação e confirmação do diagnóstico.
4 – Frequentemente, são hipertensos não complicados ou com suspensão da droga anti-hipertensiva associada a um fator desencadeante.
5 – Elevação acentuada da pressão arterial desencadeada por dor, desconforto, ansiedade ou abandono do tratamento.
6 – Ausência de sinais de deterioração rápida de órgãos-alvo.
7 – Há frequentemente agorafobia ou síndrome do pânico.
8 – Avaliar se enxaqueca e episódios rotacionais ou emocionais podem receber tratamento sintomático imediato, enquanto se procede a continuação da anamnese e observação.
9 – Se necessário, observar por algumas horas a redução da pressão arterial com sintomáticos, analgésicos e/ou ansiolíticos.
10 – Tratamento após o diagnóstico, apenas com sintomáticos e medicação de uso crônico.
11 – Relatos de grave hipotensão em casos de pseudocrise e uso de nifedipina sublingual, devido ao uso inadvertido.

---

inferior da auto-regulação<sup>24</sup>.

Deve-se estar atento a essa situação, porque a maioria dos pacientes que é atendida com CH é cronicamente hipertensa, com um desvio da curva de auto-regulação pressão/fluxo (cerebral, coronariana e renal) para a direita e sem lesão aguda de órgão-alvo, razão pela qual a redução abrupta da PA pode se associar à significativa morbidade<sup>24-26</sup>.

#### Abordagem da Crise Hipertensiva

Apesar das definições descritas anteriormente, a abordagem da crise hipertensiva apresenta controvérsias relacionadas principalmente ao diagnóstico correto, à diferenciação de emergência e urgência, às dificuldades de avaliação e à escolha da terapêutica adequada. Este fato assume maior importância quando se considera que o diagnóstico e o tratamento adequados previnem as graves lesões decorrentes desta situação médica. Portanto, a avaliação e o diagnóstico da CH devem ser realizados de modo dirigido e com objetividade. A abordagem do paciente com crise hipertensiva requer uma avaliação clínica e complementar realizada em local apropriado em centros de emergências clínicas e de retaguarda hospitalar. A seguir apresentamos dez passos sequenciais de abordagem do paciente com crise hipertensiva, de tal forma que a investigação clínica e complementar obtenha as informações necessárias para o diagnóstico e estabelecimento da melhor estratégia de tratamento<sup>2, 5, 27, 28</sup>.

- 1 Buscar um fator desencadeante.
- 2 Sintomas ou situações que simulam crise hipertensiva (enxaqueca, labirintite, traumas físicos, dores, estresse emocional, profissional ou familiar). (tabela 3)
- 3 Verificar antecedente de Hipertensão Arterial, tempo de evolução, uso de anti-hipertensivos (doses e aderência).
- 4 Episódios anteriores semelhantes ao atual.
- 5 Uso de medicamentos que interfiram com a PA (anti-inflamatórios, corticóides, analgésicos, antidepressivos, moderadores do apetite).
- 6 Uso ou abuso de álcool e/ou de tóxicos (cocaína, “crack”, LSD).
- 7 Suspensão abrupta de inibidores adrenérgicos (clonidina e b-bloqueadores).
- 8 Associação de outras doenças e/ou fatores de risco (diabetes, cardiopatias, nefropatias, tabagismo, dislipidemia).
- 9 Investigação clínica de acordo com o sistema:
  - Sistema Nervoso Central
  - cefaléia, tontura, alterações visuais e da fala, nível de consciência, agitação ou apatia, confusão mental, déficit neurológico focal, convulsões e coma.

- Sistema Cardiovascular
    - dor torácica, sinais e sintomas de insuficiência ventricular esquerda, palpitações, ritmo cardíaco, ritmo de galope, dispnéia, estase jugular, sopro carotídeo, pulsos periféricos e aferição da PA (03 medidas).
  - Sistema Renal
    - redução do volume urinário, edema, hematúria, disúria. Obs: não se esquecer de examinar o abdome (massas pulsáteis e sopros abdominais).
  - Fundo de olho
    - vasoespasmos, cruzamentos arteriovenosos, artérias em fio de prata ou cobre, exsudatos duros e moles, hemorragia, papiledema.
  - 10 Investigação complementar (os exames complementares serão realizados conforme a necessidade e direcionados para sistemas específicos após a investigação clínica inicial a fim de caracterizar lesões em órgãos-alvo):
    - Sistema Nervoso Central
      - tomografia computadorizada
    - Sistema Cardiovascular
      - Eletrocardiograma, Radiografia de tórax, ecocardiograma, enzimas cardíacas.
    - Sistema Renal
      - urina tipo I, uréia, creatinina, eletrólitos.
- O fluxograma da figura 1 mostra um roteiro de avaliação do paciente portador de crise hipertensiva.

#### Tratamento da Emergência Hipertensiva

O tratamento da emergência hipertensiva deve ser realizado de acordo com o órgão-alvo envolvido e exige cuidados de uma unidade de terapia intensiva devido às condições hemodinâmicas e neurológicas instáveis que podem oferecer risco de morte iminente. Usam-se, na maioria das vezes, medicamentos administrados por via endovenosa. O uso de anti-hipertensivos orais deve ser iniciado juntamente com os de uso parenteral para facilitar a sua retirada, posteriormente, e para se conseguir um melhor controle da pressão arterial. A redução da PA deve ser feita de forma rápida e gradual (em minutos a algumas horas) para valores até 25% inferiores aos níveis iniciais da pressão arterial média ou, de forma prática, deve-se reduzir a pressão arterial diastólica para 100 a 110 mmHg. Após esses níveis terem sido alcançados, reduções posteriores podem ser realizadas mais lentamente, até se atingir os níveis normais em um prazo maior. Quedas excessivas na PA devem ser evitadas, pois podem precipitar isquemia nos territórios renal, cerebral ou coronariano. Exemplo típico é encontrado nos pacientes com acidente vascular encefálico, nos quais os *trials* clínicos não recomendam uso imediato de tratamento anti-hipertensivo. Portanto, as situações como o infarto do mio-



Figura 1 – Fluxograma do atendimento de uma crise hipertensiva <sup>2</sup>

cárdio e o acidente vascular encefálico são objeto de intervenção bem definida, em que o controle da pressão arterial é parte integrante (mas não único) dentro de um conjunto maior de medidas terapêuticas. A tabela 4 apresenta as diversas situações clínicas envolvidas em uma emergência hipertensiva, as drogas de escolha e as contra-indicadas em cada uma delas <sup>1-6, 15, 24, 27, 28</sup>. A tabela 5 mostra os alvos terapêuticos de pressão arterial a serem atingidos com o tratamento das emergências hipertensivas e a tabela 6 as drogas de uso parenteral com as doses, ação, indicações e os principais efeitos adversos.

### Drogas anti-hipertensivas usadas no tratamento da emergência hipertensiva

#### Nitroprussiato de Sódio

O NPS é um medicamento muito potente que tem ação direta no músculo liso vascular, promovendo vasodilatação arterial e venosa e conseqüentemente reduzindo a pós-carga e a pré-carga. Esta droga reage com cisteína para formar nitrocisteína, que ativa a guanilato ciclase e estimula a formação de guanasinamonofosfato cíclico, que relaxa a musculatura lisa vascular. Devido à ação dupla do NPS, normalmente o FSC mantém-se estável, mas pode ocorrer redução do FSC dose-dependente <sup>29, 30</sup>.

O início de ação é imediato e a suspensão do seu efeito ocorre em 1 a 3 minutos após sua interrupção. Por essas características, o NPS é recomendado como droga de primeira escolha para o tratamento das emergências hipertensivas, principalmente a encefalopatia hipertensiva e o edema agudo de pulmão. Em pacientes portadores de insuficiência coronariana, uma redução significativa no fluxo sanguíneo regional pode ocorrer e piorar a isquemia local<sup>31</sup>. A dose inicial habitual é 0,3 mg/kg/min (100 ml de NPS diluídos em 250 ml de soro fisiológico 0,9% e infundidos a uma velocidade de 2 a 5 ml/h). Os frascos e as vias de administração devem ser protegidos da luz para se evitar a inativação da droga e a infusão deve ser realizada de forma contínua em bomba de infusão a fim de evitar variações bruscas na dose que poderiam cursar com elevações ou reduções acentuadas da PA. Pode apresentar

toxicidade por causa de seu metabólito tiocianato, em períodos de infusão superiores a 48 h, em altas doses e nos casos de insuficiência renal, uma vez que tem excreção renal. A primeira manifestação da toxicidade pelo tiocianato é a acidose metabólica, que se acompanhada de confusão mental, hiperreflexia, tremores e convulsão. Portanto, a duração do tratamento deve ser tão breve quanto possível e a administração de hipotensores via oral deve ser observada, concomitantemente <sup>28</sup>.

#### Nitroglicerina

É um vasodilatador de ação direta com ação preferencial sobre o território venoso. Em doses mais altas causa vasodilatação arterial e venosa, com predomínio venoso, enquanto em baixas doses causa venodilatação. É a droga de escolha para o tratamento das emergências hipertensivas que cursam com isquemia miocárdica, como o infarto agudo do miocárdio e a angina instável, além de poder ser usada no edema agudo de pulmão <sup>2, 4, 15, 28</sup>.

#### Enalaprilato

Inibidores de enzima de conversão (IECA) vêm sendo usados para o tratamento de crises hipertensivas nos últimos 20 anos. A angiotensina II participa no desenvolvimento da fase maligna da hipertensão, portanto os IECA têm um papel importante na terapêutica da fase maligna da HA <sup>2, 4, 15, 32</sup>.

#### Diuréticos

Diuréticos podem ser utilizados nas emergências hipertensivas, principalmente naquelas que cursam com sobrecarga hídrica, manifestando-se sob a forma de congestão pulmonar e edema. Furosemida e bumetamida podem ser usados com boa eficácia e ajudam no controle mais adequado da PA. O uso de diuréticos também se faz necessário quando drogas de ação central e vasodilatadores arteriais diretos estão sendo utilizados para o controle da PA, uma vez que podem provocar retenção hídrica<sup>2, 28</sup>.

#### Hidralazina

É um vasodilatador de ação direta que produz vasodilatação arterial preferencial. Pode ser usado em infusão endovenosa lenta (3 a 5 min) em dose de 5 a 20 mg ou por via intramuscular 10 a 50 mg. É a droga de primeira escolha nos casos de eclâmpsia, sendo contra-indicada na isquemia miocárdica e dissecação de aorta por causar taquicardia importante <sup>2, 4, 5, 15, 28</sup>.

#### Diazóxido

É um vasodilatador arterial de ação direta no músculo liso vascular. Deve ser utilizado de forma cautelosa por provocar hipotensão acentuada e duradoura. Recomenda-se o uso de “minibolos” endovenosos de 30 a 150 mg em 30 segundos a cada 10 a 15 minutos ou na forma de infusão de 15 a 30 mg/min. Controla a PA por cerca de 3 a 18 h. Produz significantes aumentos da frequência cardíaca e do débito cardíaco, estando contra-indicado em pacientes com isquemia miocárdica ou dissecação de aorta. Pode provocar retenção hídrica, hiperglicemia, hiperuricemia e hipotensão grave <sup>2, 4, 5, 15, 28, 33</sup>.

#### Nimodipina

É um bloqueador dos canais de cálcio do grupo dos diidropiridínicos que provoca acentuada vasodilatação arterial cerebral, com pouca repercussão na circulação sistêmica e na resistência vascular periférica. É a droga de escolha para reverter o vasoespasm das hemorragias subaracnóides, por não ocasionar um efeito hipotensor acentuado <sup>2</sup>.

#### Nicardipina

É um bloqueador dos canais de cálcio do grupo dos diidropiridínicos. Produz vasodilatação coronariana e cerebral com mínimos efeitos sobre a condução atrioventricular e o inotropismo cardíaco <sup>2, 4, 5, 28</sup>.

#### Betabloqueadores

Tabela 4 – Tipos de Emergência Hipertensiva, Tratamento Anti-hipertensivo Preferencial e Contra-indicado (adaptado das referências 2, 6 e 15).

TIPOS	TRATAMENTO	EVITAR
ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ NPS</li> <li>■ Labetalol</li> <li>■ Diazóxido</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ B-Bloqueadores</li> <li>■ Metildopa</li> <li>■ Clonidina</li> </ul>
INFARTO CEREBRAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Nenhum</li> <li>■ NPS</li> <li>■ Labetalol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ B-Bloqueadores</li> <li>■ Metildopa</li> <li>■ Clonidina</li> </ul>
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL E SUBARACNOÍDE	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Nenhum</li> <li>■ NPS</li> <li>■ Labetalol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ B-Bloqueadores</li> <li>■ Metildopa</li> <li>■ Clonidina</li> </ul>
IAM ISQUEMIA MIOCÁRDICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Nitroglicerina/Nitratos</li> <li>■ B-Bloqueadores</li> <li>■ NPS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hidralazina</li> <li>■ Diazóxido</li> <li>■ Minoxidil</li> </ul>
EDEMA AGUDO DE PULMÃO	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ NPS</li> <li>■ Diuréticos de Alça</li> <li>■ Morfina</li> <li>■ Nitroglicerina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hidralazina</li> <li>■ Diazóxido</li> <li>■ B-Bloqueadores</li> </ul>
DISSECÇÃO DE AORTA	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ NPS e B-Bloqueadores</li> <li>■ Trimetafan e B-Bloq.</li> <li>■ Labetalol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hidralazina</li> <li>■ Diazóxido</li> <li>■ Minoxidil</li> </ul>
ECLÂMPSIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hidralazina</li> <li>■ Metildopa</li> <li>■ Labetalol</li> <li>■ Antagonistas do Cálcio</li> <li>■ NPS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Trimetafan</li> <li>■ Diuréticos</li> <li>■ B-Bloqueadores</li> </ul>
IRA	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ NPS</li> <li>■ Labetalol</li> <li>■ Antagonistas do Cálcio</li> <li>■ Diálise</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ B-Bloqueadores</li> <li>■ Trimetafan</li> </ul>
CRISE ADRENÉRGICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Fentolamina ou fenoxibenzamina, após B-Bloqueadores</li> <li>■ NPS + B-Bloqueadores</li> </ul>	
HIPERTENSÃO PÓS-OPERATÓRIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ NPS</li> <li>■ Hidralazina</li> <li>■ Diazóxido</li> </ul>	

NPS = Nitroprussiato de Sódio  
 IRA = Insuficiência Renal Aguda

Tabela 5 – Alvo terapêutico em situações especiais <sup>2</sup>.

Emergência	Alvo Terapêutico
ICC IAM Dissecção Aórtica Crise Adrenérgica Hipertensão maligna/acelerada	<p><b>Cardiovascular</b></p> <p>20 a 25% da PAM ou PAD = 100 mmHg</p> <p>PAS = 120 a 100 mmHg se for tolerado</p> <p>PAS = 120 a 100 mmHg se for tolerado</p> <p>20 a 25% da PAM ou PAD = 110 a 100 mmHg</p>
Encefalopatia Hipertensiva Hemorragia Cerebral Hemorragia Subaracnóide AVE Isquêmico	<p><b>Neurológica</b></p> <p>20 a 25% da PAM ou PAD = 100 a 120 mmHg</p> <p>20 a 25% da PAM ou PAD = 160 a 140 mmHg</p> <p>20 a 25% da PAM</p> <p>PAS = 185 mmHg/PAD = 110 mmHg</p>

ICC = Insuficiência Cardíaca Congestiva; IAM = Infarto Agudo do Miocárdio;  
 AVE = Acidente Vascular Encefálico

Tabela 6 – Drogas usadas por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas <sup>2, 4, 15</sup>.

Drogas	Dose	Ação		Efeitos adversos e precauções
		Início	Duração	
Nitroprussiato de Sódio	0,25-10 mcg/Kg/min	Imediato	1-2'	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto (cuidado na insuficiência renal). Hipotensão grave
Nitroglicerina	5-100 mcg/min	2-5'	5-10'	Cefaléia, taquicardia, taquifilaxia, flushing, metahemoglobinemia
Enalaprilato	1,25-5 mg EV 6/6 h	15-60'	6-24 h	Hipotensão e piora da função renal na estenose bilateral da artéria renal.
Hidralazina	10-20 mg EV ou 10-40 mg IM 6/6 h	10-30'	3-8 h	Taquicardia, cefaléia, vômitos. Piora angina e Infarto.
Metoprolol	5 mg EV (repetir 10/10' S/N até 20mg) 20-60 mg (repetir após 30')	5-10'	3-4 h	Bradycardia, BAV, ICC, broncoespasmo Hipocalemia
Furosemida		2-5'	30-60'	

Tabela 7 – Drogas indicadas para uso oral nas urgências hipertensivas <sup>2, 4, 15</sup>.

Drogas	Dose	Ação		Efeitos adversos e precauções
		Início	Duração	
Captopril	6,25-25 mg VO (repetir em 1h S/N)	15-30'	6-8 h	Hipotensão, hipercalemia, Insuficiência renal (estenose bilateral de artéria renal)
Propranolol	10-80 mg 4/4 h	6'	6-8 h	Bradycardia, broncoespasmo, BAV

Em nosso meio, os  $\beta$ -bloqueadores mais utilizados são o propranolol, o metoprolol e o atenolol. Atuam na pressão arterial reduzindo o débito cardíaco e inibindo a liberação renal de renina. O propranolol (bloqueador adrenérgico inespecífico  $\beta_1$  e  $\beta_2$ ) deve ser usado em “bolo” endovenoso de 1 a 10 mg (0,1 mg/Kg), que pode ser repetido a cada 5 a 10 minutos até que a frequência cardíaca esteja em torno de 60 a 70 batimentos por minuto ou se atinja a dose de 10 mg. O metoprolol (bloqueador seletivo  $\beta_1$ ) deve ser dado em “bolo” endovenoso de 5 a 15 mg e o início de ação ocorre em 1 a 5 minutos. Outro  $\beta$ -bloqueador disponível no nosso meio é o esmolol, agente cárdio-seletivo que apresenta rápida metabolização, sendo considerado seguro por evitar ação residual e reduzir efeitos adversos. Essas drogas são utilizadas, preferencialmente, nas situações clínicas que cursam com infarto agudo do miocárdio, angina instável ou dissecação de aorta. Na dissecação de aorta, os  $\beta$ -bloqueadores devem ser associados ao nitroprussiato de sódio, uma vez que promovem importante redução da frequência cardíaca e consumo do oxigênio pelo miocárdio <sup>2, 4, 5, 15</sup>.

#### Labetalol

É um bloqueador combinado de receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  e  $\beta$  (1 e 2). O efeito hipotensor do labetalol inicia-se em 2 a 5 min após uma dose endovenosa, alcança o pico de ação em 5 a 15 min e persiste por 2 a 4 h <sup>34</sup>. Ocorre um predomínio de bloqueio do receptor  $\beta$ , por isso reduz a frequência cardíaca, mas geralmente

não cursa com redução do débito cardíaco <sup>33</sup>. Labetalol é capaz de reduzir a resistência vascular sistêmica sem reduzir o fluxo sanguíneo nos territórios cerebral, renal e coronariano <sup>35,36</sup>. É seguro e efetivo no tratamento das emergências hipertensivas, assim como nos casos que cursam com infarto agudo do miocárdio. Recomenda-se uma dose de ataque de 20 mg, seguida por doses de 20 mg em intervalos de 10 min até 80 mg e até se atingir o objetivo terapêutico <sup>4, 15, 28, 35-37</sup>.

#### Fenoldopam

É um agonista seletivo do receptor 1 da dopamina. Aumenta o fluxo sanguíneo renal e a filtração glomerular ao produzir vasodilatação arterial periférica e renal, com conseqüente ação natriurética. Indicado para emergências hipertensivas que cursam com congestão pulmonar. Apresenta efeitos favoráveis em pacientes com insuficiência renal. Seu uso prolongado pode produzir taquifilaxia e hipocalemia <sup>2, 4, 15, 28, 38</sup>.

#### Trimetafam

É um bloqueador ganglionar não despolarizante. Bloqueia a transmissão de impulsos em gânglios simpáticos e parassimpáticos ao competir com acetilcolina pelos receptores colinérgicos, resultando em vasodilatação periférica. Devido aos seus efeitos colaterais inconvenientes e o aparecimento de alternativas melhores está em desuso <sup>2, 4, 15, 28, 39</sup>.

#### Fentolamina

É um bloqueador alfa-adrenérgico que é freqüentemente usado

para o tratamento da crise hipertensiva por liberação de catecolaminas (feocromocitoma) ou no preparo pré-operatório do paciente para a retirada do tumor. A administração é em “bolo” endovenoso de 1 a 5 mg. O efeito é imediato e pode demorar até 15 minutos. Pode causar taquiarritmias e angina<sup>2, 4, 15, 28, 39</sup>.

### Tratamento da Urgência Hipertensiva

O diagnóstico deve ser realizado baseando-se na investigação clínica e complementar definida na abordagem da CH, utilizando-se os critérios definidos que diferenciam a urgência da emergência hipertensiva. O controle da PA na urgência hipertensiva deve ser feito em maior tempo (24 a 48 h). A terapêutica pode ser instituída após um período de cerca de 2 horas de observação clínica em ambiente calmo e de pouca luminosidade, condição que ajuda a afastar situações de pseudocrise hipertensiva, que podem ser resolvidas somente com o repouso e, às vezes, com uso de analgésicos ou tranquilizantes. Essas medidas podem reduzir a PA sem a necessidade do uso de anti-hipertensivos. A tabela 7 apresenta as diversas medicações anti-hipertensivas usadas por via oral para o tratamento da urgência hipertensiva.

A alta do paciente da observação médica deve se basear em alguns critérios:

- algumas horas de observação (4 a 6 h) após o controle da PA.
- reconhecimento de causas desencadeantes reversíveis.
- história clínica de HA previamente controlada com medicação, a qual o paciente deixou de usar.
- encaminhar o paciente para acompanhamento em serviço ambulatorial apropriado num curto período de tempo (poucos dias).
- instituição do tratamento anti-hipertensivo se o paciente não o usava, baseando-se nas IV Diretrizes para o Tratamento da Hipertensão Arterial<sup>1</sup>. Preconiza-se o uso de diuréticos,  $\beta$ -bloqueadores ou inibidores da enzima de conversão como drogas de primeira escolha para pacientes sem lesão em órgãos-alvo ou outras comorbidades presentes ou uso de anti-hipertensivos adequados no caso de indicações específicas.
- reintroduzir a medicação anteriormente utilizada mantendo a dose ou aumentando-a, se possível. Outra possibilidade pode ser a substituição do anti-hipertensivo anteriormente usado, seguindo-se as recomendações das Diretrizes para o Tratamento da Hipertensão Arterial<sup>1</sup>.

### Drogas anti-hipertensivas usadas no tratamento da urgência hipertensiva

#### Nifedipina

Nifedipina é um bloqueador de canal de cálcio do grupo diidropiridínico que reduz a resistência vascular periférica. Foi um dos anti-hipertensivos mais prescritos na sala de urgência no tratamento da crise hipertensiva, mas atualmente seu uso deve ser proscrito por provocar acentuadas reduções da PA e acarretar graves lesões orgânicas em pacientes hipovolêmicos ou em idosos, ao reduzir o fluxo sanguíneo em órgãos-alvo, principalmente no território cerebral e coronariano, além de outros efeitos adversos como cefaléia, rubor facial, taquicardia reflexa e náuseas<sup>40-45</sup>. O uso da nifedipina, por essas intercorrências, não foi aprovado pelo FDA (Food and Drug Administration) e não é preconizado pelo VII JNC<sup>3</sup> para o tratamento da urgência hipertensiva, tampouco pelas recomendações brasileiras<sup>40</sup>. Dessa forma, o uso da nifedipina oral e sublingual **deve sempre ser evitado** e substituído por um anti-hipertensivo de efeito mais lento e “controlável”, como o captopril. Em último caso, **se não houver outra opção na sala de urgência** e o caso necessitar de uma redução da PA em um período

de até 24 horas, o uso da nifedipina deve ser feito em dose fracionada. Pelo fato da nifedipina ser hidrossolúvel, o conteúdo da cápsula (10 mg) pode ser dissolvido em uma seringa contendo 10 ml de água destilada, obtendo-se uma solução de 1mg/ml. Pode-se administrar 2 a 3 ml por via oral ou sublingual, aumentando-se a dose conforme a necessidade. Assim, é possível titular-se a dosagem eficaz, reduzindo ou mesmo evitando-se efeitos indesejáveis<sup>2, 27</sup>.

#### Captopril

É um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) de rápida absorção no trato digestório, que tem se mostrado eficaz e apresenta boa tolerabilidade. Recomendam-se doses iniciais de 25 mg por via sublingual ou oral, podendo ser repetidas em intervalo de 40 minutos a uma hora. O captopril representa uma alternativa de droga não-parenteral, principalmente em situações em que um IECA tem indicações específicas, como em pacientes com insuficiência cardíaca em crise hipertensiva<sup>2-6, 15, 27, 28</sup>. Há evidências que atue na circulação cerebral restaurando a capacidade de auto-regulação do fluxo cerebral em níveis pressóricos mais baixos, beneficiando pacientes portadores de acidente vascular encefálico em risco de isquemia cerebral<sup>46</sup>.

#### Betabloqueadores

O  $\beta$ -bloqueador mais utilizado em urgência hipertensiva no Brasil é o propranolol, iniciando-se com dose oral de 40 mg, que pode ser repetida após 1 a 2 horas. Atenolol, na dose inicial de 50 mg, pode ser a segunda opção. Esse grupo de anti-hipertensivos é usado quando o paciente apresenta-se muito taquicárdico. Os efeitos adversos mais comuns são bradicardia importante até bloqueios atrioventriculares e broncoespasmo em doses muito altas<sup>2, 5, 6</sup>.

Hidralazina oral, metildopa, clonidina e prazosin são outros anti-hipertensivos que podem ser usados para o tratamento da urgência hipertensiva, mas não são empregados de forma rotineira no meio médico, por este motivo não os detalharemos.

#### Conclusão

Na crise hipertensiva, observamos dois grandes problemas. O primeiro refere-se ao diagnóstico preciso da elevação da pressão arterial e a presença ou não de lesão em órgãos-alvo, fato que diferenciará a urgência da emergência hipertensiva. O segundo problema advém da conduta posterior ao tratamento na sala de emergência, onde os profissionais médicos liberam os pacientes portadores de urgência hipertensiva assim que a pressão atinge níveis aceitáveis, sem prescrição terapêutica de manutenção, levando-os a ficarem desprotegidos após o término de ação das drogas anti-hipertensivas utilizadas e, conseqüentemente, predispondo-os a nova crise hipertensiva, que pode ser de maior gravidade.

#### Referências bibliográficas

- Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2002. [citado 2004 Dez 20]. Disponível em: <http://www.sbh.org.br/documentos/index.asp>
- Praxedes JN, Santello JL, Amodeo C, Giorgi DMA, Machado CA, Jabur P. Encontro multicêntrico sobre crises hipertensivas: relatório e recomendações. J Bras Nefrol 2001;23(Supl 3):1-20.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42(6):1206-52.
- Vidt DG. Emergency room management of hypertensive urgencies and



- emergencias. *J Clin Hypertens* (Greenwich) 2001;3(3):158-64.
5. Kaplan NM. Hypertensive crisis. In: Kaplan NM, editor. *Clinical hypertension*. 7<sup>th</sup> edition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p.265-80.
  6. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990;323(17):1177-83.
  7. Houston M. Hypertensive emergencies and urgencies: pathophysiology and clinical aspects. *Am Heart J* 1986;111(1):205-10.
  8. Rey E, Le Lorier J, Burgess E, Lange IR, Leduc L. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 1997;157(9):1245-54.
  9. Severe symptomless hypertension [editorial]. *Lancet* 1989;2(8676):1369-70.
  10. Nobre F, Chauchar F, Viana JM, Pereira GJ, Lima NK. Avaliação do atendimento do hipertenso em serviço de urgência e em ambulatório de hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2002;78(2):156-61.
  11. Brizio-Molteni, Molteni A, Cloutier LC, Rainey S. Incidence of post burn hypertensive crisis in patients admitted to two burn centers and a community hospital in the United States. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979;13(1):21-8.
  12. Sobrino J, Coca A, de la Sierra A, Closas J, Aguilera MT, Urbano-Marquez A. Prevalence, forms of clinical presentation and treatment of arterial hypertension at an emergency unit. *Rev Clin Esp* 1990;187(2):56-60.
  13. Tonies H. Cardiovascular diseases in the Viennese emergency medical service in the year 1986. *Wien Med Wochenschr* 1991;141(21):493-9.
  14. McRae Jr RP, Liebson PR. Hypertensive crisis. *Med Clin North Am* 1986;70(4):749-67.
  15. Mansoor GA, Frishman WH. Comprehensive management of hypertensive emergencies and urgencies. *Heart Dis* 2002;4(6):358-71.
  16. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27(1):144-7.
  17. Rodriguez Cerrillo M, Mateos Hernandez P, Fernandez Pinilla C, Martell Claros N, Luque Otero M. Hypertensive crises: prevalence and clinical aspects. *Rev Clin Esp* 2002;202(5):255-8.
  18. Martin JF, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation. *Arq Bras Cardiol* 2004;83(2):125-30.
  19. Sunder-Plassmann G, Kittler H, Eberle C, Hirschl MM, Woisetschlager C, Derhaschnig U, et al. Angiotensin converting enzyme DD genotype is associated with hypertensive crisis. *Crit Care Med* 2002;30(10):2236-41.
  20. Ault MJ, Ellrodt AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med* 1985;3(6 Suppl):10-5.
  21. Wallach R, Karp RB, Reves JG, Oparil S, Smith LR, James TN. Pathogenesis of paroxysmal hypertension developing during and after coronary bypass surgery: a study of hemodynamic and humoral factors. *Am J Cardiol* 1980;46(4):559-65.
  22. Laragh JH. Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. *Am J Med* 1973;55(3):261-74.
  23. Laragh JH. Laragh's Lessons in pathophysiology and clinical pearls for treating hypertension. (Lesson XV: Poisseuille's law applied to rennin system behavior creates the volume vasoconstriction equation that supports all normotension or hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14(5 Pt 1):397-404.
  24. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001;14(11 Pt 1):1154-67.
  25. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, Lassen NA. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J* 1973;1(5852):507-10.
  26. Bertel O, Marx BE, Conen D. Effects of antihypertensive treatment on cerebral perfusion. *Am J Med* 1987;82(3B):29-36.
  27. Dantas M, Kimachi T, Furtado MRF. Crise hipertensiva. *Medicina, Ribeirão Preto*, 1992;25(4):476-83.
  28. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000;118(1):214-27.
  29. Francis GS. Vasodilators in the intensive care unit. *Am Heart J* 1991;121(6 pt 1): 1875-8.
  30. Fung HL. Clinical pharmacology of organic nitrates. *Am J Cardiol* 1993;72(8):9C-13C.
  31. Mann T, Cohn PF, Holman LB, Green LH, Markis JE, Phillips DA. Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease. Results in 25 patients and comparison with nitroglycerin. *Circulation* 1978;57(4):732-8.
  32. Strauss R, Gavras I, Vlahakos D, Gavras H. Enalaprilat in hypertensive emergencies. *J Clin Pharmacol* 1986;26(1):39-43.
  33. Andersson KE. Clinical pharmacology of potassium channel openers. *Pharmacol Toxicol* 1992;70(4):244-54.
  34. Kanto J, Allonen H, Kleimola T, Mantyla R. Pharmacokinetics of labetalol in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1981;19(1):41-4.
  35. Pearce CJ, Wallin JD. Labetalol and other agents that block both alpha- and beta-adrenergic receptors. *Cleve Clin J Med* 1994;61(1):59-69.
  36. Wallin JD. Adrenoreceptors and renal function. *J Clin Hypertens* 1985;1(2):171-8.
  37. Marx PG, Reid DS. Labetalol infusion in acute myocardial infarction with systemic hypertension. *Br J Clin Pharmacol* 1979;8(Suppl 2):233S-8S.
  38. Tiberi M, Caron MG. High agonist-independent activity is a distinguishing feature of the dopamine D1B receptor subtype. *J Biol Chem* 1994;269(45):27925-31.
  39. Garcia Jr JY, Vidt DG. Current management of hypertensive emergencies. *Drugs* 1987;34(2):263-78.
  40. Greene CS, Gretler DD, Cervenka K, McCoy CE, Brown FD, Murphy MB. Cerebral blood flow during the acute therapy of severe hypertension with oral clonidine. *Am J Emerg Med* 1990;8(4):293-6.
  41. CREMESP elabora parecer sobre uso de nifedipina. 2004. [citado 2004 Dez. 20]. Disponível em: <http://www.sbn.org.br/Noticias/080404.htm>
  42. Brownfield E. Use of sublingual nifedipine in hypertensive urgency/emergency. *Medscape Int Med* 2002;4(2). [citado 2004 Dez 20]. Disponível em: [http://www.medscape.com/viewpublication/207\\_toc?vol=4&iss=2](http://www.medscape.com/viewpublication/207_toc?vol=4&iss=2)
  43. Kohlmann Jr O. A Nifedipina de curta duração de ação (cápsulas) deve ser definitivamente proscrita para o tratamento das urgências hipertensivas? *Rev Bras Hipertens* 1999;6:317-9.
  44. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996;276(16):1328-31.
  45. Woodmansey P, Channer KS. Nifedipine and hypotension. *Lancet* 1991;338(8769): 763-4.
  46. Schillinger D. Nifedipine in hypertensive emergencies: a prospective study. *J Emerg Med* 1987;5(6):463-73.
  47. Amodeo C. A Nifedipina deve ser definitivamente proscrita para o tratamento das urgências hipertensivas? *Rev Bras Hipertens* 1999;6:316-7.
  48. Barry DI. Cerebrovascular aspects of anti-hypertensive treatment. *Am J Cardiol* 1989; 63(6):14C-8C.

---

#### Correspondência:

Prof. Dr. José Fernando Vilela Martin  
Av. Francisco Chagas de Oliveira, 615  
15091-330 - São José do Rio Preto - SP  
Tel: (17)32015700 ramal 5837  
e-mail: vilelamartin@uol.com.br

---