

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

HYPERTENSIVE URGENCIES AND EMERGENCIES

Rogério Gomes Furtado¹; Eduardo Barbosa Coelho² & Fernando Nobre³

¹Médico Residente R4. Divisão de Cardiologia. ²Docente. Disciplina de Nefrologia. ³Coordenador da Unidade Clínica de Hipertensão Arterial. Divisão de Cardiologia. Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

CORRESPONDÊNCIA: Fernando Nobre. Divisão de Cardiologia. Hospital das Clínicas da FMRP/USP. Av. Bandeirante, 3900 - CEP 14048-900 Ribeirão Preto-SP. email: fernando.nobre@vol.com.br

FURTADO RG; COELHO EB & NOBRE F. Urgências e emergências hipertensivas. **Medicina, Ribeirão Preto**, 36: 338-344, abr./dez. 2003.

RESUMO - Introdução - A Urgência e a Emergência Hipertensiva são ocorrências clínicas, que podem representar mais de 25% dos atendimentos de urgência médica, devendo o médico estar apto a diferenciá-las, visto que o prognóstico e o tratamento são distintos. Métodos - Foram pesquisados, no site www.ncbi.nlm.nih.gov/PUBMED os artigos referentes ao termo "Crise Hipertensiva" tendo sido selecionadas dezenove publicações, que foram analisadas nesta revisão. Resultados - A Emergência Hipertensiva resulta de elevação abrupta da pressão arterial, com sintomas que sugerem lesões de órgãos-alvo, necessitando de internação hospitalar, em ambiente de terapia intensiva e tratamento com Nitroprussiato de Sódio e/ou Urapidil. Na Urgência Hipertensiva, ocorre aumento da pressão arterial, sem sinais e sintomas de lesão de órgãos-alvo, podendo ser ambulatorial o tratamento, com medicamentos por administração oral. Discussões sobre diagnóstico, fisiopatologia e, sobretudo, tratamento apropriado são apresentados. Conclusões - Urgência Hipertensiva é caracterizada por elevação da pressão sem sintomas e/ou lesões em órgãos-alvo, necessitando de redução da pressão arterial em até 24 h. A Emergência Hipertensiva configura-se como elevação significativa da pressão, com sintomas e risco de vida, necessitando de tratamento e redução imediata da pressão.

UNITERMOS - Emergências. Hipertensão. Crise Hipertensiva.

1- INTRODUÇÃO

A Urgência e a Emergência Hipertensiva são ocorrências clínicas, que podem representar mais de 25% dos atendimentos hospitalares de urgência. Estima-se que 3% de todas as visitas às salas de emergências⁽¹⁾ são decorrentes de elevações significativas da pressão arterial. Usualmente, são situações clínicas que necessitam de redução mais rápida da pressão arterial.⁽²⁾

Pela grande frequência com que os indivíduos procuram atendimento médico-hospitalar, as Crises Hipertensivas constituem-se em tema médico de importância. Esta revisão aborda aspectos de relevância do assunto.

2- CONCEITOS

A Crise Hipertensiva é, didaticamente, dividida em Urgência e Emergência Hipertensiva.⁽³⁾

Na Urgência Hipertensiva, o aumento da pressão arterial (PA) não representa risco imediato de vida e nem dano agudo a órgãos-alvo, portanto, nessa situação, o controle da PA poderá ser feito, reduzindo-se a PA gradualmente, em 24h.⁽³⁾

Emergência Hipertensiva é a situação clínica, caracterizada por PA marcadamente elevada e sinais de lesões de órgãos-alvo (Encefalopatia, Infarto Agudo do Miocárdio, Angina Instável, Edema Agudo de Pulmão, Eclâmpsia, Acidente Vascular Encefálico, Dissecção de Aorta), requerendo internação hospita-

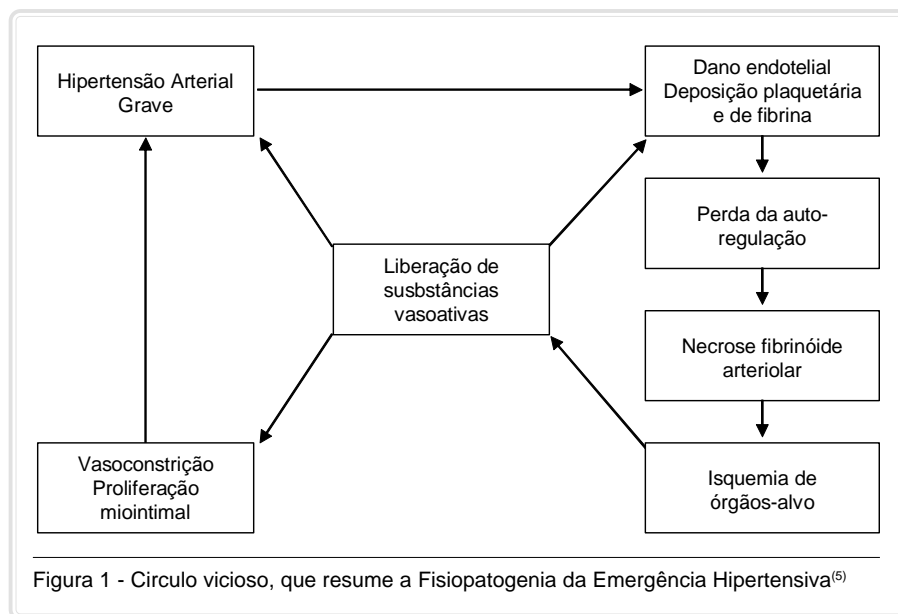
lar e imediato uso de drogas anti-hipertensivas parenterais, visando à redução da PA, em unidade de tratamento intensivo.^(3,4)

Pacientes que apresentam PA elevada, porém assintomáticos ou sem deterioração de órgãos-alvo, não se caracterizando Urgência ou Emergência Hipertensiva, devem ser submetidos a tratamento ambulatorial.⁽³⁾

Cherney et al.⁽¹⁾ afirmam que o nível absoluto da pressão arterial, em situação de Emergência Hipertensiva, não é o parâmetro mais importante e, sim, a presença de lesões de órgãos-alvo e a condição clínica.

3- FISIOPATOLOGIA DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

As alterações de pressão detectadas parecem ter início com o aumento inadequado dos níveis circulatórios de substâncias vasoconstritoras, como norepinefrina, angiotensina ou a vasopressina, o que ocasiona elevação abrupta da resistência vascular sistêmica. Em consequência, forças de cisalhamento desencadeiam dano endotelial, seguido por deposição de plaquetas e fibrina. Instalam-se alterações anatômicas, compatíveis com necrose fibrinóide arteriolar, que determinam perda da auto-regulação circulatória e isquemia de órgãos-alvo. Essas modificações morfológicas e funcionais propiciam novo aumento da liberação de substâncias vasoativas, vasoconstrição e remodelamento vascular, secundário a proliferação miointimal, instalando-se um círculo vicioso.⁽⁵⁾ (Figura 1).



4- DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito, observando-se aumento da pressão arterial, associada a sinais ou sintomas de lesão de órgãos-alvo (Emergência Hipertensiva) e não associada a quadro clínico agudo, de lesão dos órgãos-alvo (Urgência Hipertensiva).⁽²⁾

As condições clínicas do paciente precisam ser prontamente avaliadas, especialmente, os exames neurológicos, cardiológicos, pulmonares e vasculares. Devem ser realizados: eletrocardiograma, radiografia de tórax e fundoscopia, para identificar lesões em órgãos-alvo. Análises laboratoriais devem incluir: dosagem de creatinina e eletrólitos, assim com exame de urina do tipo I.⁽⁵⁾

Na Encefalopatia Hipertensiva, ocorre hiperperfusão do cérebro, quando os limites da autorregulação são ultrapassados, levando a edema cerebral, pequenas hemorragias e microinfartos. A Fundoscopia revela exsudatos, hemorragias e edema de papila. Clinicamente, pode haver sinais neurológicos localizados, como: cefaléia, alteração do nível de consciência, confusão mental ou outras manifestações menos graves, como tonturas ou perda de concentração. As hemorragias intracranianas costumam provocar diferentes alterações neurológicas, tanto pela presença de sangue no espaço subaracnóide quanto pela formação de hematomas secundários à ruptura de pequenos aneurismas ou más-formações vasculares.⁽⁵⁾

O Edema Agudo de Pulmão, quando presente na Emergência Hipertensiva, é secundário à disfunção ventricular esquerda sistólica ou diastólica. Muitas vezes, síndromes coronarianas agudas participam como Emergência Hipertensiva, provocando aumento do trabalho cardíaco e do consumo de oxigênio pelo coração, com extensão de áreas de necrose.⁽⁵⁾

Aumento intenso e abrupto da PA também pode provocar delaminação da aorta secundária à onda de dissecação, produzida por aumento da força de contração do coração.⁽⁵⁾

Algumas condições clínicas podem mimetizar Crises Hipertensivas. A seguir, destacamos alguns delas.

Emergência Hipertensiva

- Edema Agudo de Pulmão
- Uremia de qualquer causa
- Hemorragia Cerebral
- Epilepsia
- Algumas colagenoses
- Encefalites
- Ansiedade com hiperventilação
- Ingestão excessiva de drogas
- Dissecção Aguda de Aorta
- Eclâmpsia
- Infarto Agudo do Miocárdio
- Feocromocitoma
- Acidente Vascular Encefálico

Urgência Hipertensiva

- Hipertensão maligna
- Suspensão aguda de tratamento anti-hipertensivo
- Cirurgias: HAS grave no período operatório, pós-operatório e pós-transplante renal.

5 – TRATAMENTO

Emergência Hipertensiva

Hirschl et al.⁽⁶⁾ em estudo com pacientes que se apresentavam com PA Sistólica de 200 mmHg e PA Diastólica \geq 110 mmHg e evidência de lesão dos órgãos-alvo, mostraram que o Nitroprussiato de Sódio teve uma resposta mais rápida em abaixar a PA Sistólica / PA Diastólica, em 49% deles, enquanto que, com o uso de Urapidil, apenas 20% apresentaram igual redução. Essa diferença foi observada em 15 min, porém, devido, provavelmente, à baixa meia-vida do Nitroprussiato de Sódio, não foi observada após 4 h.

O uso de Nitroprussiato de Sódio exige monitorização contínua da PA, em unidade de tratamento intensivo, pela possível ocorrência de eventos adversos.⁽⁶⁾

Franklin et al.⁽⁷⁾, estudaram pacientes com PA Diastólica \geq 130 mm Hg e retinopatia hipertensiva, tendo observado que o Nitroprussiato de Sódio reduziu mais lentamente a PA Diastólica, em 15 min, do que Nifedipina 10 mg, administrada por via oral.

Em outra observação, de Angeli et al.⁽⁸⁾, com pacientes que estavam com PAD \geq 140 mm Hg, com sintomas sugestivos de lesão em órgãos-alvo, demonstrou-se que em sete dos dez pacientes que receberam Captopril, 25 mg, por via sublingual, houve redução da PA Diastólica de 140 mm Hg para 120 mm Hg e desaparecimento de sintomas após 2 h. No grupo que recebeu Nifedipina, apenas cinco de dez apresentaram os mesmos resultados.

Há situações especiais, que exigem esquemas terapêuticos peculiares, como pode ser observado no Quadro 2.

Em resumo, podemos afirmar que, na Emergência Hipertensiva, há quadro clínico peculiar e a redução da pressão arterial deve ser imediata, em regime de tratamento intensivo.

O tratamento da PA, após Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVE) ou Isquêmico, é controverso. As recomendações atuais baseiam-se no tipo de AVE (Hemorrágico ou Isquêmico) e se o paciente é candidato à terapêutica fibrinolítica.⁽⁹⁾

A seguir as orientações da *American Heart Association* (AHA) para o tratamento da PA elevada em AVE Isquêmico Agudo (após realização de Tomografia Computadorizada de Crânio).

- Não tratar de rotina PA elevada, em pacientes candidatos à terapêutica fibrinolítica.⁽⁹⁾

Quadro 1 - Drogas para uso parenteral, por ordem de rapidez de ação, no tratamento da Emergência Hipertensiva

<i>Drogas</i>	<i>Dosagens</i>	<i>Ação</i>	<i>Efeitos adversos</i>
NITROPRUSSIATO DE SÓDIO	0,25-10 μ g/kg/min (EV)	Instantânea	Náuseas, Vômitos, Contrações Musculares, Intoxicações
NITROGLICERINA	5-100 μ g/min (EV)	2-5 min	Cefaléia, Vômitos, Tolerância
DIAZÓXIDO	50-100 mg/bolus (EV) 15-30 mg/min (EV) Infusão	2-4 min	Nauseas, Hipotensão, Taquicardia, Precordialgia
HIDRALAZINA	10-20 mg (EV) 10-50 mg (IM)	10-20 min 20-30 min	Taquicardia, Cefaléia, Vômitos, Angina
ENALAPRILATO	1,25-5 mg 6/6 hs (EV)	15 min	↓ Acentuada de PA (↑ Renina)

Quadro 2 - Drogas preferenciais, que deverão ser empregadas em situações específicas para o tratamento da Crise Hipertensiva

<i>Situação</i>	<i>Preferência</i>	<i>Evitar (razão)</i>
ENCEFALOPATIA	NITROPRUSSIATO DE SÓDIO, TRIMETAFAN	α METILDOPA (SEDAÇÃO)
	TRIMETAFAN	DIAZÓXIDO (DIMINUI O FLUXO CEREBRAL)
HIPERTENSÃO ACELERADA MALIGNA, ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO	ENALAPRIL, NITROPRUSSIATO DE SÓDIO, TRIMETAFAN LABETALOL	α METILDOPA (SEDAÇÃO), HIDRALAZINA (\uparrow FLUXO CEREBRAL), DIAZÓXIDO (\downarrow FLUXO CEREBRAL)
EDEMA AGUDO DE PULMÃO	ENALAPRILATO, NITROGLICERINA, NITROPRUSSIATO DE SÓDIO	BETABLOQUEADORES (\downarrow DÉBITO CARDÍACO)
INSUFICIÊNCIA CORONARIANA	NITROPRUSSIATO DE SÓDIO	HIDRALAZINA (CONSUMO DE OXIGÊNIO)
DISSECÇÃO DE AORTA	NITROPRUSSIATO DE SÓDIO, TRIMETAFAN PROPRANOLOL	HIDRALAZINA (\uparrow CONSUMO DE OXIGÊNIO, TAQUICARDIA)

- Tratar PA elevada, em pacientes candidatos à terapêutica fibrinolítica, quando:
 - PA Sistólica > 220 mm de Hg;
 - PA Diastólica > 120 mm de Hg;
 - PA Média > 130 mm de Hg;
 - se o Nitroprussiato de Sódio e o Labetalol (10 a 20mg por via endovenosa) não reduzirem a PA para níveis abaixo de 185/110 mm de Hg, dentro da janela de 3 h, não administrar tPA (Ativador Tissular de Plasminogênio);
 - se Nitroglicerina e Labetalol reduzirem a PA para menor que 185/110 mm de Hg, dentro da janela de 3 h, iniciar tPA (0.9mg.Kg/dose, com máximo de 90mg, com 10% fornecida em bolo e o restante administrado em 60 min)⁽⁹⁾;
 - após fibrinolítico, não oferecer aspirina, heparina, warfarina, ticlopidina ou outro antitrombótico, durante as primeiras 24h do tratamento do AVE.⁽⁹⁾

Todos os pacientes, nos quais há forte indício de Dissecção Aórtica, deveriam ser admitidos em unidade de terapia intensiva, com objetivos iniciais de monitorização de PA e FC, devendo-se eliminar a dor com analgésicos opióides e redução de PA Sistólica para 100 a 120 mm Hg e PA média de 60 a 75 mm Hg com Nitroprussiato de Sódio 0.25mcg.Kg.min e,

simultaneamente, usar drogas que diminuam a velocidade/ejeção do Ventrículo Esquerdo (dP/dT), como o Propranolol iv, na dose de 1 mg a cada 5 min, até que haja evidências de bloqueio betaadrenérgico (Frequência Cardíaca de 60 a 80 batimentos por minuto), salvo suas contra-indicações aos beta- bloqueadores, como Bradicardia e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.⁽¹⁰⁾

Urgência Hipertensiva

Pascale et al.⁽¹¹⁾, avaliando 120 pacientes com PA Diastólica \geq 120 mm Hg, randomizaram para 4 grupos de tratamento: 10 mg de Nifedipina sublingual (SL); 50mg de Captopril (SL); 0,15 mg Clonidina intramuscular (IM) ou 10mg de Nifedipina (SL) e 40mg Furosemida intravenosa (IV). Não foram observadas diferenças estatísticas significantes, entre os quatro grupos, em reduzir a pressão arterial.

Em outro estudo, Habib et al.⁽¹²⁾, avaliaram pacientes com PA Diastólica \geq 120 mm Hg, tratados com Nicardipina por via oral (VO) ou Placebo. Houve redução de PA em 65% dos pacientes tratados com Nicardipina e em 22% do grupo Placebo.

Sanches et al.⁽¹³⁾, comparando o uso de Bloqueadores de Canais de Cálcio de ação longa (Lacidipina) com outros de rápida ação (Nifedipina), obser-

varam que a Lacidipina foi mais eficiente em reduzir PA em 24 h, quando comparada com Nifedipina (VO). Com o uso de Nifedipina (VO), foi observado um caso de Acidente Vascular Encefálico Isquêmico, 30 min após a administração.

De outro modo, Komsuoglu et al.⁽¹⁴⁾, em pacientes com PA Diastólica ≥ 120 mm Hg, utilizaram Nifedipina 20mg (VO), mostrando ser essa mais efetiva em reduzir a PA Sistólica em 30 min, quando comparada com Captopril 25 mg (VO); Clonidina 0,150mg (VO) e Furosemida de 40mg (VO), mas tal diferença não foi vista após 30 min.

Rutledge et al.⁽¹⁵⁾, demonstraram que o Enalapril foi mais eficaz em reduzir a PA do que o placebo, em pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica, cuja PA diastólica encontrava-se ≥ 100 mm Hg e ≤ 114 mm Hg.

No estudo de Hirschl et al.⁽¹⁶⁾, Urapidil reduziu, uniformemente, a PA, quando houve comparação com Nifedipina e Enalapril. Um paciente que recebeu Nifedipina (VO) teve Acidente Vascular Encefálico Isquêmico.

As observações de vários estudos, apontam para a possível utilização de vários esquemas terapêuticos, por via oral, no tratamento da Urgência Hipertensiva. O Quadro 3 aponta as condutas mais comumente empregadas nesse contexto.

6- DISCUSSÃO

O agente ideal para o tratamento da Urgência e Emergência Hipertensiva continua indefinido⁽¹⁾. Em Emergência Hipertensiva, o Nitroprussiato (0,5 mcg.Kg.min) parece ser uma boa opção para o tratamento. É difícil estabelecer qual o melhor agente para o tratamento da Emergência Hipertensiva, já que faltam dados de estudos, bem delineados e conduzidos, comparando as possíveis intervenções.

O JNC VII⁽⁴⁾ sugere que a pressão arterial seja reduzida em torno de 25%, em 2 h, e para não menos que 160/100 mm Hg, em 6 h. Na Urgência Hipertensiva,

a redução da pressão arterial deve ser feita em horas ou mesmo em dias. A redução abrupta e intensa da PA pode precipitar isquemia renal, cerebral e coronariana, já que a pressão de perfusão cerebral do hipertenso é, em geral, maior que a do normotenso (Figura 2).

É recomendada a Monitorização da Pressão arterial em resposta ao tratamento, nos primeiros 30 min, e a velocidade de redução da PA deve ser considerada de acordo com as condições clínicas de cada paciente. Pacientes com Dissecção de Aorta, por exemplo, requerem uma redução mais rápida da pressão arterial^(17,18,19) quando comparados a pacientes com sintomas de danos cerebrovasculares, já que a redução súbita da PA pode trazer conseqüências graves, como isquemia cerebral⁽¹⁾.

Urgência Hipertensiva pode ser tratada com uma variedade de agentes, incluindo Nicardipina⁽¹²⁾, Lacidipina⁽¹³⁾, Urapidil⁽¹⁶⁾, Nitroprussiato e Fenoldopam⁽²⁰⁾. A Nifedipina pode ser usada, mas pode reduzir rapidamente a pressão arterial, fato não necessário, ou até mesmo deletério⁽¹⁾. Em adição, a Nifedipina, está associada com maior número de eventos de Acidentes Isquêmicos Cerebrais.^(13,16)

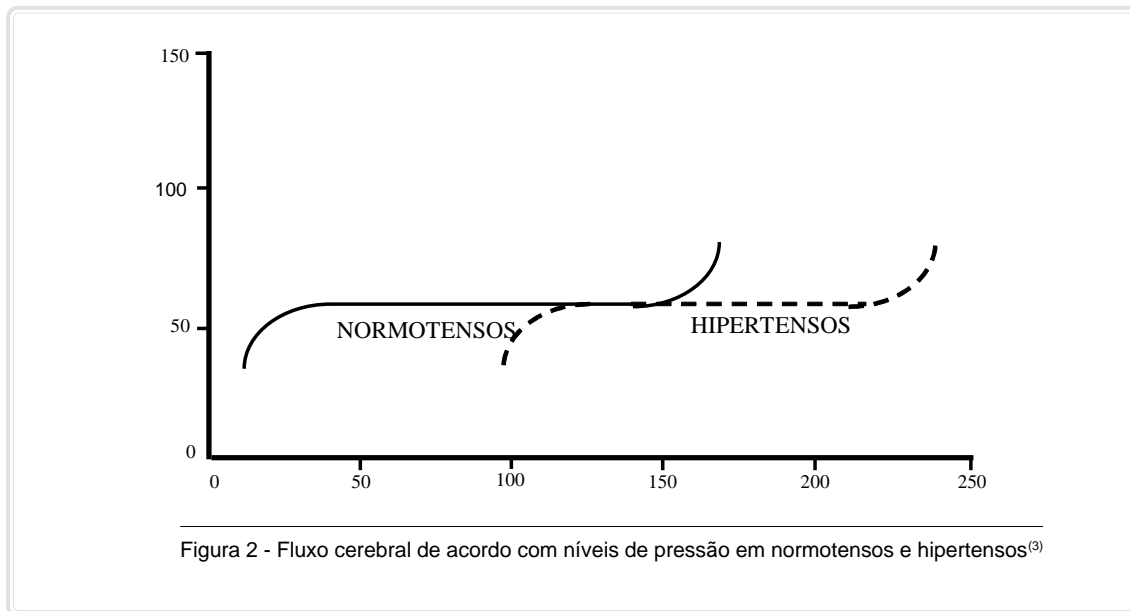
A Nifedipina é um medicamento contra-indicado na Emergência Hipertensiva, porque pode reduzir rapidamente a PA, com, eventualmente, sérias repercussões tanto no cérebro, desencadeando Acidentes Vasculares Encefálicos, quanto no coração, provocando Isquemia Miocárdica. Seu uso, por via sublingual é inapropriado, uma vez que é a Nifedipina é absorvida somente ao chegar ao estômago.⁽⁵⁾

Estudos futuros são necessários para melhor definição de Urgência e Emergência Hipertensiva, contribuindo-se no melhor guia para o diagnóstico e tratamento clínico de tais condições.

O tratamento dos pacientes com PA elevada, sintomáticos ou não, ficou na dependência do local de atendimento, em estudo de Nobre et al.⁽²¹⁾. Nesse estudo, foi demonstrado que a conduta, na Sala de Urgência, foi, na maioria das vezes, redução imediata

Quadro 3 - Drogas para tratamento, por via oral, da Urgência Hipertensiva

<i>Drogas</i>	<i>Classe</i>	<i>Dose</i>	<i>Ação</i>	<i>Duração</i>
NIFEDIPINA	ANTAGONISTAS DO CÁLCIO	5-10mg VO	5-15 min	3-5 h
CAPTOPRIL	IECA	12,5-50 mg VO	15 min	4-6 h
CLONIDINA	SIMPATICOLÍTICO DE AÇÃO CENTRAL	0,2 mg + 0,1/hora até 0,8 mg (total) VO	½-2 h	6-8 h



da PA, enquanto que, no ambulatório, para os mesmos níveis de PA, foram tomadas outras condutas.

Tais fatos levam-nos a crer que significativa parte da comunidade médica desconhece o conceito de Crise Hipertensiva e de suas implicações terapêuticas. Igualmente, precisam ser desmistificadas condutas freqüentemente empregadas, que não condizem com conceitos e conhecimentos da farmacologia clínica. O uso de drogas por viasublingual, para a redução

da PA elevada, é um bom exemplo. Para que uma medicação seja utilizada por via sublingual, ela, obrigatoriamente, deve ter: caráter iônico, alta lipossolubilidade, importante mecanismo de primeira passagem (metabolismo hepático). Um bom exemplo desse tipo de medicamento são os nitratos. Por outro lado, não são essas as características de: Nifedipina, Clonidina, Atenolol, Captopril e outros freqüentemente usados por essa via de administração, na Crise Hipertensiva.

FURTADO RG; COELHO EB & NOBRE F. Hypertensive urgencies and emergencies. **Medicina, Ribeirão Preto**, 36: 338-344, apr./dec. 2003.

ABSTRACT - Introduction - The Urgency and Hypertensive Emergency are clinical occurrences that may represent more than 25% of the medical urgency treatments, due to the fact that the doctor must be able to tell them apart, once that prognosis and treatment are distinct. Methods - The articles referring to the term "Hypertensive crisis" were researched at the www.ncbi.nlm.nih.gov/PUBMED Website, where 19 publications have been chosen and will thus be analysed in this review. Results - The Hypertensive Emergency results in the sudden elevation of the arterial pressure with symptoms that suggest target-organ lesions, making hospital commitment necessary, in an intensive therapy facility and Sodium Nitroprussiatum treatment and /or Urapidil. In the hypertensive urgency, the arterial pressure elevation occurs, with no signals and target-organ damage symptoms, thus being possible of ambulatorial treatment with oral medication. Discussions on diagnosis, physiopathology and, above all, appropriate treatment are presented.

Conclusions - Hypertensive Urgency is characterized by the pressure elevation without symptoms and/or target-organ damage, making necessary the arterial pressure reduction up to 24 hours. The Hypertensive Emergency means a significant pressure elevation with symptoms and risk of dead, what brings the need of treatment and immediate pressure reduction.

UNITERMS - Emergencies. Hypertension. Hypertensive Crisis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - CHERNEY A & STRAUSS S. Management of patients with Hypertensive Urgencies and Emergencies. A Systematic Review of the Literature. **J Gen Intern Med** 17: 937-945, 2002.
- 2- IV BRAZILIAN GUIDELINES ON HYPERTENSION. **Arq Bras Cardiol** 82: 16-19, 2004. Supl.4
- 3 - KAPLAN NM. **Clinical hipertension**, 7thed, Williams and Wilkis, Baltimore, p. 265-280, 1998
- 4 - CHOBANIAN AR; BAKRIS GL; BLACK HR; CUSHMAN WC; GREEN LA; IZZO JL; JONES DW; MATERSON BJ; OPARILS; WRIGHT JT & ROCELLA EJ. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention. Detection, evaluation and treatment of high blood pressure. **JAMA** 289: 2560-2572, 2003.
- 5 - VARON J & MARIK PE. The diagnosis and management of hypertensive crisis. **Chest** 118:14-27, 2000.
- 6 - HIRSCHL MM; BINDER M; BUR A; HERKNER H; MULLNER M; WOISETSCHAGER C & LAGGNER NA. Safety and efficacy of urapidil and sodium nitroprusside in the treatment of hypertensive emergencies. **Intensive Care Med** 23: 885-888, 1997.
- 7 - FRANKLIN C; NIGHTENGALE S & MAMBANI B. A randomized comparison of nifedipine and sodium nitroprusside in severe in severe hypertension. **Chest** 90: 500-503, 1993.
- 8 - ANGELI P; CHIESA M; CAREGAROL; MERKEL C; SACERDOTI D; RONDANA M & GATTA A. Comparison of sublingual captopril and nifedipine in immediate treatment of hypertensive emergencies. A randomized, single-blind clinical trial. **Arch Intern Med** 151: 678-682, 1991.
- 9 - AMERICAN HEART ASSOCIATION. **SAVC: Manual para provedores**. Trad. de Edison Paiva. Fundação Inter Americano do Coração, Rio de Janeiro, p. 201-202, 2002: Tratamento da PA elevada.
- 10 - ISSELBALCHER EM; EAGLE KA & DESANCTIS RW. Doença da aorta. In: BRAUWALD E. **Tratado de medicina cardiovascular**. Editora Roca, São Paulo, p. 1646-1647, 1996.
- 11 - PASCALE C; ZAMPAGLIONE B & MARCHISIO M. Management of hypertensive crisis: nifedipine in comparison with captopril, clonidine and furosemide. **Curr Ther Res** 51: 9-18, 1992.
- 12 - HABIB GB; DUMBAR LM; RODRIGUES R; NEALE AC & FRIDAY KJ. Evaluation of the efficacy and safety of oral nicardipine in the treatment of urgent hypertension: a multicenter, randomized, double-blind, parallel, placebo-controlled trial. **Am Heart J** 129: 917-923, 1995.
- 13 - SANCHEZ M; SOBRINO J; RIBERA L; ADRIAN AJ; TORRES M & COCA A. Long-acting lacidipine versus short-acting nifedipine in treatment of acute asymptomatic acute blood pressure increase. **J Cardiovasc Pharmacol** 33: 479-484, 1999.
- 14 - KOMSUOGLU B; SENGUN B; BAYRAM A & KOMSUOGLU SS. Treatment of hypertensive urgencies with oral nifedipine, nicardipine, and captopril. **Angiology** 42: 447-454, 1991.
- 15 - RUTLEDGE J; AYERS C; DAVIDSON R; Di PETTE D; GUTHRIE G; FISHER M; SCHWARTZ S & RUCINSKA E. Effect of intravenous enalaprilat in moderate and severe hypertension. **Am J Cardiol** 62: 1062-1067, 1988.
- 16 - HIRSCHL MM; SEIDLER D; ZEINER A; WAGNER A; HEINZ G; STERZ F & LAGGNER NA. Intravenous urapidil versus sublingual nifedipine in the treatment of hypertensive urgencies. **Am J Emerg Med** 11: 653-656, 1993
- 17 - DESANCTIS RW; DOROGHAZI RM & AUSTEN WG. Aortic dissection. **N Engl J Med** 317:1060-1067, 1987.
- 18 - CRAWFORD ES. The diagnosis and management of aortic dissection. **JAMA** 264: 2537-2541, 1990.
- 19 - ERBEL R; ALFONSO F; BOILEAU C, DIRSCH O; EBER B; HAVERICH H; RAKOWSKI H; STRUYVEN J; RADEGRAN K & SECHTERN U. Diagnosis and management of aortic dissection. **Eur Heart J** 22: 1642-1681, 2001.
- 20 - PILMER BL; GREEN JÁ & PANACEK EA. Fenoldopam mesylate versus sodium nitroprusside in the acute management of severe systemic hypertension. **Hypertension** 15: 159-162, 1990. Suppl. I
- 21 - NOBRE F; CHAUCAR F; VIANA JM, PEREIRA GJV & LIMA NKC. Avaliação do atendimento do hipertenso em serviço de urgência e em ambulatório de hipertensão. **Arq Bras Cardiol** 78:156-158, 2002.