Projeto Diretrizes

ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA E CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA

Hipertensão Arterial – Abordagem Geral 196
Hipertensão na Gravidez 206
Hipertensão Arterial – Situações Especiais 213

Projeto Diretrizes

Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina

HIPERTENSÃO ARTERIAL – ABORDAGEM GERAL

Sociedade Brasileira de Cardiologia e
Sociedade Brasileira de Nefrologia

Elaboração final: 3 de fevereiro de 2002
Autoria: Mion Jr D, Machado CA, Gomes MAM, Nobre F, Kohlmann Jr O, Amodeo C, Praxedes JN, Pascoal I, Magalhães LC.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS

Reunião consensual e multidisciplinar para elaboração do texto com inclusão das citações bibliográficas, a partir da colaboração de médicos filiados às sociedades de cardiologia, hipertensão e nefrologia. A partir de um texto básico referencial, os participantes, divididos em grupos de trabalho, geraram, por acréscimos e subtrações ao texto básico, recomendações aprovadas, posteriormente em plenária, que permitiram a edição do texto preliminar. Em diferentes momentos foram realizadas as buscas de referências cruzadas e artigos relacionados mais relevantes, como estudos epidemiológicos e multicêntricos clássicos. Procurou-se indicar trabalhos relevantes de autores brasileiros. Esta diretriz é uma versão resumida do referido consenso, adaptado em trabalho colaborativo com a Comissão Técnica do Projeto Diretrizes, da Associação Médica Brasileira.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
C: Relatos ou séries de casos.
D: Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVOS

Oferecer um guia prático, adequado à realidade brasileira, para prevenção, diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial não complicada. Informações sobre complicações da hipertensão arterial primária e sobre condutas clínicas na hipertensão arterial secundária ao diabetes, gravidez, doença renovascular, ou associada a outras condições encontram-se na diretriz denominada "Hipertensão arterial – situações especiais".

INTRODUÇÃO

A hipertensão é um dos principais agravos à saúde no Brasil. Eleva o custo médico-social, principalmente pelas suas complicações, como as doenças cérebro-vascular, arterial coronariana e vascular de extremidades, além da insuficiência cardíaca e da insuficiência renal crônica.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e do Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

Projeto Diretrizes
Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina

Desde 1963, as doenças cardiovasculares superaram as outras causas de morte, sendo responsáveis atualmente por 27% dos óbitos. Houve aumento do risco de morte por essas doenças de 1980 a 1984, seguido de queda até 1996.

Diferentemente do quadro norte-americano, que mostrou redução de 60% na mortalidade por doença cérebro-vascular e 53% por doença arterial coronariana, no Brasil (Figura 1) a redução verificada foi de 20% e 13%, respectivamente. As tendências de risco de morte por doenças cardiovasculares são diferentes nas diversas regiões, com queda no Sudeste e Sul, aumento no Centro-Oeste e Nordeste e estabilidade no Norte[1] **(B)**.

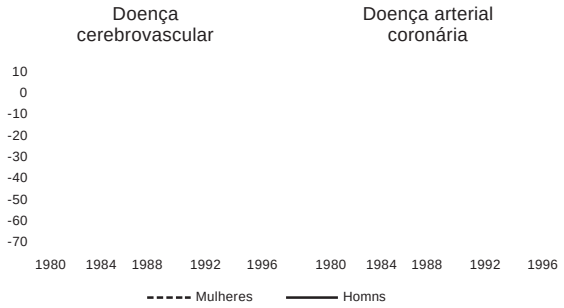


Figura 1 – Mortalidade no Brasil, de 1980 a 1996. Porcentagem de declínio ajustada por idade.

Os estudos de prevalência são poucos e não representativos do país. Os inquéritos mostrados na Figura 2 apontam alta prevalência, da ordem de 22% a 44%[2] **(B)**[3-6] **(A)**[7] **(C)**. Em função dessa realidade, devem-se estabelecer programas de controle em todo o país.

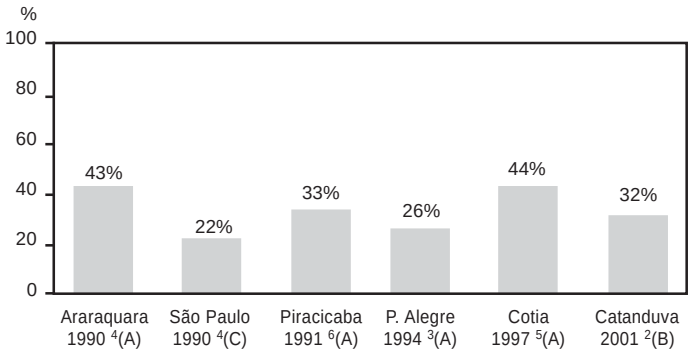


Figura 2 – Prevalência de hipertensão arterial: estudos populacionais para pressão arterial > 140/90 mm Hg.

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

O diagnóstico de hipertensão é estabelecido com medida de pressão realizada com métodos e condições descritos na Tabela 1, de acordo com os níveis tensionais relacionados na Tabela 2.

MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL[17,19] (D)

O aparelho de coluna de mercúrio é o mais adequado. O aneróide deve ser testado a cada seis meses e os eletrônicos são indicados somente quando validados.

ROTINA DIAGNÓSTICA (D)

Realizar no mínimo duas medidas da pressão por consulta, na posição sentada, e se as diastólicas apresentarem diferenças acima de 5 mm Hg, fazer novas medidas até se obter me-

Tabela 1 – Medida da pressão arterial

1. Certificar-se de que o paciente não está com a bexiga cheia; praticou exercícios físicos; ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou até 30 minutos antes. Manter pernas descruzadas e braço na altura do coração[8-13] **(B)**[14] **(D)**.
2. Deixar o paciente descansar por 5 a 10 minutos[8-11,13,15] **(B)**.
3. Usar manguito de tamanho adequado (bolsa de borracha com largura = 40% e comprimento = 80% da circunferência do braço)[16] **(B)**.
4. Palpar o pulso radial e inflar até seu desaparecimento para estimar Sistólica[17] **(D)**.
5. Posicionar a campânula do estetoscópio sobre a artéria braquial[17] **(D)**.
6. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mm Hg o nível estimado da pressão sistólica. Desinflar lentamente[17] **(D)**.
7. Determinar a sistólica no aparecimento dos sons e a diastólica no desaparecimento dos sons. Não arredondar os valores para dígitos terminados em zero ou cinco[17] **(D)**.

Tabela 2 – Classificação da pressão arterial (>18 anos) e recomendações para seguimento com prazos máximos, modificados de acordo com a condição clínica do paciente[18] **(B)**

Classificação	Sistólica	Diastólica	Seguimento
Ótima	< 120	< 80	Reavaliar em 1 ano
Normal	< 130	< 85	Reavaliar em 1 ano
Limítrofe	130-139	85-89	Reavaliar em 6 meses*
Hipertensão			
Estágio 1 (leve)	140-159	90-99	Confirmar em 2 meses*
Estágio 2 (moderada)	160-179	100-109	Confirmar em 1 mês *
Estágio 3 (grave)	> 180	> 110	Intervenção imediata ou reavaliar em 1 semana*
Sistólica isolada	> 140	< 90	

Quando a sistólica e diastólica estão em categorias diferentes, classificar pela maior.*
Considerar intervenção de acordo com fatores de risco maiores, co-morbidades.

nor diferença. Na primeira avaliação, as medições devem ser obtidas em ambos os membros superiores. Em caso de diferença, utilizar sempre o braço de maior pressão. Recomenda-se que as medidas sejam repetidas em pelo menos duas ou mais visitas antes de confirmar o diagnóstico de hipertensão.

A medida na posição ortostática deve ser feita, pelo menos, na avaliação inicial, especialmente em idosos, diabéticos, portadores de disautonomias, dependentes do álcool e usuários de medicação anti-hipertensiva.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS, CLASSIFICAÇÃO E RECOMENDAÇÕES PARA SEGUIMENTO[20] (D)

Qualquer atribuição de valor numérico é arbitrária e qualquer classificação, insuficiente. Considerar, além dos níveis de pressão, a presença de fatores de risco, co-morbidades e lesão de órgãos-alvo relacionados na Tabela 3.

Em crianças e adolescentes, a pressão arterial é classificada de acordo com os percentis de estatura e sexo. Considera-se hipertensão arterial valores iguais ou acima do percentil 95.

INVESTIGAÇÃO CLÍNICA E DECISÃO TERAPÊUTICA

São objetivos da investigação clínica confirmar a elevação persistente da pressão arterial, avaliar lesões de órgãos-alvo, identificar fatores de risco cardiovascular, diagnosticar doenças associadas e a etiologia da hipertensão. Para tanto, realiza-se: a) história clínica – considerando, além do habitual, sexo, idade, raça, condição sócio-econômica, tabagismo, duração da hipertensão e níveis de pressão arterial, sobrepeso e obesidade, sintomas de doença arterial

Tabela 3 – Componentes para a estratificação do risco individual dos pacientes em função da presença de fatores de risco e de lesão em órgãos-alvo **(D)**

Fatores de risco maiores:
- Doenças cardíacas:
  - Hipertrofia do ventrículo esquerdo
  - Angina do peito ou infarto do miocárdio prévio
  - Revascularização miocárdica prévia
  - Insuficiência cardíaca
- Episódio isquêmico ou acidente vascular cerebral
- Nefropatia
- Doença vascular arterial de extremidades
- Retinopatia hipertensiva

Lesões em órgãos-alvo e doenças cardiovasculares:
- Tabagismo
- Dislipidemias
- Diabetes melito
- Idade acima de 60 anos
- História familiar de doença cardiovascular em:
  - Mulheres com menos de 65 anos
  - Homens com menos de 55 anos

coronariana, acidente vascular cerebral ou doença arterial coronariana na família (em mulheres < 65 anos e homens < 55 anos), sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, história familiar de hipertensão, doença vascular encefálica, morte prematura/súbita em familiares próximos, insuficiência vascular periférica, depressão, ansiedade, pânico, doença renal, situação familiar, diabete melito, ingestão de sal e álcool, consumo de medicamentos ou drogas que possam interferir na pressão arterial, fatores de risco para aterosclerose, prática de atividade física, dislipidemias, perda de peso e indícios de hipertensão secundária, que deve ser sempre pesquisada na presença das manifestações características (ver diretriz: *Hipertensão arterial – situações especiais*); b) exame físico – com ênfase para peso e estatura, sopros mitral e aórtico, circunferência abdominal, estertores, roncos, sibilos, sinais de hipertensão secundária, massas abdominais (tumores, aneurismas, hidronefrose, rins policísticos), medida da pressão arterial, sopros abdominais (renais, aorta), freqüência de pulso, pulsos braquiais, radiais, fumorais, tibiais pediosos e pediosos, palpação e ausculta de carótidas, presença de edema, estase venosa, exame neurológico sumário, palpação da tireóide, fundo de olho, *ictus* sugestivo de hipertrofia ventricular esquerda/dilatação do ventrículo esquerdo, 3ª bulha (disfunção sistólica do ventrículo esquerdo), hiperfonese de A2; c) avaliação laboratorial de rotina – análise de urina, dosagens de potássio, creatinina, glicemia de jejum, colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides e eletrocardiograma, pode-se calcular o LDL-colesterol quando a dosagem de triglicérides for abaixo de 400mg/dl pela fórmula: LDL-colesterol = colesterol total – HDL-colesterol – triglicérides/5; d) avaliação complementar quando há indícios de hipertensão secundária, lesão em órgãos-alvo ou doenças associadas[21,22] **(D)**.

Para a instituição do tratamento, deve-se considerar o nível pressórico e o risco do paciente de acordo com as Tabelas 3 e 4.

ABORDAGEM MULTIPROFISSIONAL

Por ser a hipertensão arterial multifatorial e envolver orientações voltadas para vários objetivos, poderá requerer o apoio de outros profissionais de saúde além do médico. A formação da equipe multiprofissional irá proporcionar uma ação diferenciada aos hipertensos[24] **(A)**.

A EQUIPE

Poderá ser formada por médicos, enfermeiros, auxiliares de enfermagem, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, professores de educação física, farmacêuticos, funcionários ad-

Tabela 4 – Decisão terapêutica segundo os valores de pressão e a classificação do risco individual dos pacientes em função da presença de fatores de risco e de lesão em órgãos-alvo[23] **(D)**

	Risco A	Risco B	Risco C
	Ausência de fatores de risco e de lesão de órgão-alvo	Presença de fatores de risco (não incluindo diabete melito) e sem lesão em órgãos-alvo	Presença de lesão em órgãos-alvo, doença cardiovascular clinicamente identificável e/ou diabete melito
Normal/Limítrofe (130-139/85-89)	MEV	MEV	MEV*
Estágio 1 (140-159/90-99)	MEV (até 12 meses)	MEV** (até 6 meses)	TM
Estágios 2 e 3 (> 160/ >100)	TM	TM	TM

MEV = mudança de estilo de vida; TM = tratamento medicamentoso
* TM, se insuficiência cardíaca, renal crônica ou diabete
** TM, se múltiplos fatores de risco

ministrativos e agentes comunitários. Não é necessária a existência de todo esse grupo para a formação da equipe.

Ações comuns à equipe

Visam à promoção da saúde: ações educativas com ênfase nas mudanças de estilo de vida, correção dos fatores de risco e produção de material educativo; treinamento de profissionais; encaminhamento a outros profissionais, quando indicado; ações assistenciais individuais e em grupo; participação em projetos de pesquisa; gerenciamento do programa.

AÇÕES INDIVIDUAIS

Ações próprias de cada profissional, porém haverá momentos em que as funções serão comuns e deverão ocorrer de modo natural com uniformidade de linguagem e conduta.

PROGRAMAS COMUNITÁRIOS

A criação de ligas e associações de hipertensos pode aumentar a adesão e ser instrumento de pressão junto às autoridades constituídas visando à melhoria na qualidade da assistência aos portadores de hipertensão arterial.

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Medidas de maior eficácia

Redução do peso corporal e manutenção do peso ideal – índice de massa corpórea (peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros) entre 20 e 25 kg/m^2, porque existe relação direta entre peso corpóreo e pressão arterial[25] **(A)**.

Redução da ingestão de sódio – é saudável ingerir até 6 g/dia de sal, correspondente a 4 colheres de café rasas de sal, 4g, e 2g de sal presente nos alimentos naturais, reduzindo o sal adicionado aos alimentos, evitando o saleiro à mesa e alimentos industrializados.

A dieta habitual contém 10 a 12 g/dia de sal[26] **(A)**.

Maior ingestão de potássio – dieta rica em vegetais e frutas contém 2 a 4 g de potássio/dia e pode ser útil na redução da pressão e prevenção da hipertensão arterial [27] **(A)**. Os substitutos do sal contendo cloreto de potássio e menos cloreto de sódio (30% a 50%) são úteis para reduzir a ingestão de sódio e aumentar a de potássio.

Redução do consumo de bebidas alcoólicas [28,29] **(D)** [30,31] **(B)** [32] **(A)** – para os consumidores de álcool, a ingestão de bebida alcoólica deve ser limitada a 30g álcool/dia contidas em 600 ml de cerveja (5% de álcool) ou 250 ml de vinho (12% de álcool) ou 60 ml de destilados (whisky, vodka, aguardente – 50% de álcool). Esse limite deve ser reduzido à metade para homens de baixo peso, mulheres, indivíduos com sobrepeso e/ou triglicérides elevados.

Exercícios físicos regulares[33] **(A)** [34] **(D)** – há relação inversa entre grau de atividade física e incidência de hipertensão; exercício físico regular reduz a pressão (Tabela 5).

Tabela 5 – Recomendação de atividade física[35] **(D)**

Recomendação populacional
Todo adulto deve realizar pelo menos 30 minutos de atividade física leve a moderada de forma contínua ou acumulada na maioria dos dias da semana, com pequenas mudanças no cotidiano, tais como: utilizar escadas ao invés do elevador, andar ao invés de usar o carro e praticar atividades de lazer como dançar.

Recomendação individualizada
Tipo: exercícios dinâmicos (caminhada, corrida, ciclismo, dança, natação).
Freqüência: 3 a 5 vezes por semana.
Duração: 30 a 60 minutos contínuos (indivíduos com pressão limítrofe ou obesidade: 50 a 60 minutos).
Intensidade: moderada. Estabelecida de forma:
- Simples: conseguir falar durante o exercício
- Precisa: controlar a freqüência cardíaca (FC) durante o exercício:
  - Sedentários: % recomendada da FC de reserva = 50 a 70%;
  - Condicionados: % recomendada da FC dereserva = 60 a 80%.

Para o cálculo da FC, utilizar a fórmula:
- FC treinamento = (FC máxima – FC repouso) % recomendada da FC de reserva + FC repouso;
- FC máxima = medida no teste ergométrico ou calculada por 220 – idade;
- FC repouso = medida após 5 minutos de repouso deitado.

Exercício resistido
Podem ser realizados, mas em associação aos aeróbios, pois seus efeitos sobre a prevenção da hipertensão não são conclusivos.

MEDIDAS SEM AVALIAÇÃO CIENTÍFICA DEFINITIVA

Suplementação de cálcio[36,37] **(A)**, magnésio[38] **(D)**, dietas vegetarianas e medidas antiestresse.

MEDIDAS ASSOCIADAS

Abandono do tabagismo – deve ser recomendado devido a sua associação com maior incidência e mortalidade cardiovascular e aumento da pressão arterial medida ambulatorialmente[39-41] **(B)**. A interrupção deve ser acompanhada de restrição calórica e aumento da atividade física para evitar ganho de peso que pode ocorrer. A exposição ao fumo, tabagismo passivo, também constitui fator de risco cardiovascular que deve ser evitado[42] **(D)**.

Controle do diabete e das dislipidemias – intolerância à glicose e diabete estão freqüentemente associadas à hipertensão arterial, favorecendo a ocorrência de doenças cardiovasculares e complicações do diabete[43] **(A)** [44] **(B)**. Sua prevenção tem como base a dieta hipocalórica, a prática regular de atividades físicas aeróbias e a redução de ingestão de açúcar simples. Essas medidas visam também à manutenção da pressão arterial abaixo de 130/80mm Hg[45] **(D)**.

Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, com HDL-colesterol baixo, são importantes fatores de risco cardiovascular[45] **(D)**. A base do controle das dislipidemias é representada por mudanças dietéticas, com redução do consumo de gordura e substituição parcial das gorduras saturadas por gorduras mono e poliinsaturadas e redução da ingestão diária de colesterol[46] **(D)**.

Evitar medicamentos que elevem a pressão arterial[23] **(D)** relacionados na Tabela 6, onde se encontram as condutas específicas a cada tipo de medicamento.

Tabela 6 – Drogas que podem elevar a pressão e seu tratamento[23] **(D)**

Drogas que elevam a pressão	Terapia indicada
Corticóides	Inibidor da ECA, prazosin
Ciclosporina	Inibidor da ECA, antagonista de canal de cálcio, clonidina
Anfetaminas, cocaína e derivados (uso agudo)	Abordar como crise adrenérgica
Eritropoietina, antiinflamatórios, anoréxigenos, anticoncepcionais, antidepressivos	Tratamento convencional, ajustar doses ou associar

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Objetivo – Reduzir a morbidade e mortalidade cardiovasculares do hipertenso. O benefício é obtido em pacientes tratados com diuréticos[47] **(A)**, beta-bloqueadores[47] **(D)**, inibidores da enzima conversora da angiotensina – ECA[48] **(A)**, antagonistas do receptor AT1 da angiotensina II – AII[49] **(D)** e em pacientes mais idosos com antagonistas de canal de cálcio[48] **(A)**, sendo que a maioria dos estudos terminou por utilizar associação de fármacos.

META DE REDUÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Deve ser, no mínimo, para valores inferiores a 140/90 mm Hg[20] **(D)**. Reduções para níveis menores que 130/85 mm Hg propiciam maior benefício[20] **(D)** em pacientes de alto risco cardiovascular[43] **(A)**, diabéticos em especial com microalbuminúria[50] **(A)**, com insuficiência cardíaca, com nefropatia e na prevenção primária e secundária de acidente vascular cerebral[48] **(A)**.

PRINCÍPIOS GERAIS DO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO (D):

- Medicamento deve ser eficaz por via oral, bem tolerado e permitir o menor número possível de tomadas diárias.
- Em pacientes em estágio 1, iniciar tratamento com as menores doses efetivas.
- Em pacientes nos estágios 2 e 3, considerar o uso associado de anti-hipertensivos para início de tratamento.
- Respeitar mínimo de quatro semanas para aumentar a dose, substituir a monoterapia ou mudar a associação de fármacos.
- Instruir o paciente sobre a doença, planejamento e objetivos terapêuticos, necessidade do tratamento continuado e efeitos adversos dos fármacos.
- Considerar as condições sócio-econômicas.

ESQUEMAS TERAPÊUTICOS

O tratamento deve ser individualizado e procurar conservar a qualidade de vida do paciente.

Qualquer grupo de fármacos anti-hipertensivos, com exceção dos vasodilatadores de ação direta e alfa-bloqueadores, é apropriado para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial (Tabela 7)[23] **(D)**.

A clortalidona se mostrou superior à doxazosina como escolha medicamentosa inicial em pacientes hipertensos mais velhos com outros fatores de risco[50] **(D)**[51] **(A)**.

Para o paciente hipertenso com pressão arterial controlada, a associação de baixas doses de ácido acetil salicílico pode diminuir a ocorrência de complicações cardiovasculares[52] **(A)**.

Tabela 7 – Fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial[23] **(D)**

Monoterapia	**Associação de fármacos**
Estágio 1 Diurético Beta-bloqueador Inibidor da ECA Antagonista de canal de cálcio Antagonista do receptor AT1 da AII	Classes distintas em baixas doses, principalmente para estágio 2 e 3

Resposta inadequada ou efeitos adversos					
Aumentar a dose	Substituir a monoterapia	Adicionar o 2º fármaco	Aumentar a dose da associação	Trocar a associação	Adicionar o 3º fármaco

Resposta inadequada
Adicionar outros anti-hipertensivos

(ECA = enzima conversora da angiotensina; AII = angiotensina II)

PREVENÇÃO DE HIPERTENSÃO E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS

Combater a hipertensão é prevenir o aumento da pressão pela redução dos fatores de risco em toda população e nos grupos de maior risco de desenvolver a doença como o normal limítrofe (130 – 139/80 – 89 mmHg)[35] **(D)** e aqueles com história familiar de hipertensão. O aparecimento da hipertensão é facilitado pelo excesso de peso[53] **(D)**, sedentarismo[34] **(D)**, elevada ingestão de sal[26] **(A)**, baixa ingestão de potássio[46] **(D)** e consumo excessivo de álcool[31] **(B)**. No grupo com pressão normal limítrofe também contribuem para o aumento do risco cardiovascular as dislipidemias, intolerância à glicose e diabete, tabagismo, menopausa e estresse emocional[54] **(A)**.

As medidas preventivas incluem: manutenção do peso ideal[53] **(D)**, prática regular de atividade física[35] **(D)**, redução da ingestão de sal e aumento da de potássio[46] **(D)**, evitar a ingestão de bebidas alcoólicas[31] **(B)**, seguir dieta saudável (Tabela 8), que deve conter baixo teor de

Tabela 8 – Recomendações dietéticas **(D)**

Preferir
Alimentos cozidos, assados, grelhados ou refogados.
Temperos naturais: limão, ervas, alho, cebola, salsa e cebolinha.
Verduras, legumes, frutas, grãos e fibras.
Peixes e aves preparadas sem pele.
Produtos lácteos desnatados.

Limitar
Sal.
Álcool.
Gema de ovo: no máximo três/semana.
Crustáceos.
Margarinas, dando preferência às cremosas, alvarinas e ricas em fitosterol.

Evitar
Açúcares e doces.
Frituras. Derivados de leite na forma integral, com gordura.
Carnes vermelhas com gordura aparente e vísceras.
Alimentos processados e industrializados: embutidos, conservas, enlatados, defumados e salgados de pacote.

gordura, principalmente saturadas, baixo teor de colesterol, elevado teor de potássio e fibras[46] **(D)** e baixo teor de sódio[26] **(A)**. O valor calórico total deve ser ajustado para obtenção e manutenção do peso ideal. A observância global da dieta é mais importante do que o seguimento de medidas isoladas[55] **(B)**.

REFERÊNCIAS

1. Mansur AP, Favarato D, Souza MF, Avakian SD, Aldrighi JM, Cesar LA, et al. [Trends in death from circulatory diseases in Brazil between 1979 and 1996]. Arq Bras Cardiol 2001; 76:497-510.
2. Freitas OC, Carvalho FR, Neves JM, et al. [Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of Sao Paulo, Brazil.] Arq Bras Cardiol 2001; 77:9-21.
3. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC.[Prevalence of systemic arterial hypertension and associated risk factors in the Porto Alegre metropolitan area.Populational-based study]. Arq Bras Cardiol 1994; 63:473-9
4. de Lolio CA. [Prevalence of arterial hypertension in Araraquara, Brazil]. Arq Bras Cardiol 1990; 55:167-73.
5. Martins IS, Marucci M de F, Velasquez-Melendez G, Coelho LT, Cervato AM. [Atherosclerotic cardiovascular disease, lipemic disorders, hypertension, obesity and diabetes mellitus in the polulation of a metropolitan area of southeastern Brazil. III – Hypertension]. Rev Saude Publica 1997; 31:466-71.
6. Ayres JE. [Prevalence of arterial hypertension in Piracicaba city]. Arq Bras Cardiol 1991; 57:33-6.
7. Rego RA, Berardo FA, Rodrigues SS, Oliveira ZM, Oliverira MB, Vasconcellos C, et al. [Risk factors for chronic non-communicable diseases: a domiciliary survey in the municipality of Sao Paulo, SP (Brazil). Methodology and preliminary results]. Rev Saúde Pública 1990; 24:277-85.
8. Rummel RM, Crawford M, Bruce P. The physiological effects of inhaling exhaled cigarette smoke in relation to attitude of the nonsmoker. J Sch Health 1975; 45:524-9.
9. Potter JF, Watson RD, Skan W, Beevers DG. The pressor and metabolic effects of alcohol in normotensive subjects. Hypertension 1986; 8:625-31.
10. Van Dusseldorp M, Smits P, Lenders JW, Thien T, Katan MB. Boiled coffee and blood pressure. A 14-week controlled trial. Hypertension 1991; 18:607-13.
11. Scriven AJ, Brown MJ, Murphy MB, Dollery CT. Changes in blood pressure and plasma catecholamines caused by tyramine and cold exposure . J Cardiovasc Pharmacol 1984; 6:954-60.
12. Foster-Fitzpatrick L, Ortiz A, Sibilano H, Marcantonio R, Braun LT. The effects of crossed leg on blood pressure measurement. Nurs Res 1999; 48:105-8.
13. Peters GL, Binder SK, Campbell NR. The effect of crossing legs on blood pressure: a randomized single-blind cross-over study. Blood Press Monit 1999; 4:97-101.
14. Palatini P. Exercise haemodynamics in the normotensive and the hypertensive subject. Clin Sci (Lond)1994; 87:275-87.
15. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Gattobigio R, et al. White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. Am J Hypertens 1995; 8:790-8.
16. Russell AE, Wing LM, Smith SA, Aylward PE, McRitchie RJ, Hassam RM, et al. Optimal size of cuff bladder for indirect measurement of arterial pressure in adults. J Hypertens 1989; 7:607-13.
17. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. Circulation 1993; 88:2460-70.
18. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413-46.
19. McAlister FA, Straus SE. Measurement of blood pressure: an evidence based review. BMJ 2001; 322:908-11.
20. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J Hypertens 1999; 17:151-83.
21. Zarnke KB, Levine M, McAlister FA, Campbell NR, Myers MG, McKay DW, et al. [The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: part two – diagnosis and assessment of people with high blood pressure.] Can J Cardiol 2001; 17:1249-63.
22. Vagaonescu T, Phillips R A. Initial Routine Tests for Diagnosis and Risk Stratification of the Patient with Hypertension In: Weber M (editor). Hypertension Medicine. New Jersey: Humana Press; 2001. p.147-55.
23. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. Clin Terap 1998; 24:233-72.
24. Boulware E, Daumit GL, Frick KD, Minkovitz CS, Lawrence RS, Powe NR. An evidence-based review of patient-centered behavioral interventions for hypertension. Am J Prev Med 2001; 21:221-32.
25. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. JAMA 1992; 267:1213-20
26. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH – Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 2001; 344:3-10.
27. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. JAMA 1997; 277:1624-32.
28. MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. Hypertension 1987; 9:111-21.

29. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. Stroke 2000; 31:2751-66.
30. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R, Rouse IL, Rogers P. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men. A randomized controlled trial. Hypertension 1985; 7:707-13.
31. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects: a randomized controlled trial. Lancet 1987; 1:647-51.
32. Klatsky AL. Armstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers. Am J Cardiol 1990; 66:1237-42.
33. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. Am J Epidemiol 1990; 132:612-28.
34. Paffenbarger RS Jr. Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. Med Sci Sports Exerc 1988; 20:426-38.
35. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000.
36. Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, Bucher HC, Cook DJ. The influence of dietary and nondietary calcium supplementation on blood pressure: an updated metaanalysis of randomized trials. Am J Hypertens 1999; 12:84-92.
37. Allender PS, Cutler JA, Follmann D, Cappuccio FP, Pryer J, Elliott P. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Ann Intern Med 1996; 124:825-31.
38. McAlister FA, Levine M, Zarnke KB, Campbell N, Lewanczuk R, Leenen F, et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension. Part one-therapy. Can J Cardiol 2001; 17:543-59.
39. Milkkelsen KL, Winberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Nielsen PE, et al. Smoking related to 24-h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. Am J Hypertens 1997; 10:483-91.
40. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. JAMA 1991; 265:2226-8.
41. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Battistelli M, et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. J Hypertens 1995; 13:1209-15.
42. Raw M, McNeill A, West R. Smoking cessation: evidence based recommendations for the healthcare system. BMJ 1999; 318:182-85.
43. Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ 1998; 317:703-13.
44. Parving HH, Andersen AR, Smidit UM, Svendsen PA. Early agressive antihy-pertensive treatment reduces rate of decline in kidney function in diabetic nephropathy. Lancet 1983; 1:1175-8.
45. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 2002; 25:213-29.
46. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2001; 77:1-48.
47. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. JAMA 1997; 277:739-45.
48. Neal B, MacMahon S, Chapman N; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Lancet 2000; 356:1955-64.
49. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. Lancet 2002; 359:995-1003.
50. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). ALLHAT Collaborative Research Group. JAMA 2000; 283:1967-75.
51. Detection, evaluation, and treatment of renovascular hypertension. Final report. Working Group on Renovascular Hypertension. Arch Intern Med 1987; 147:820-9.
52. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. Lancet 1998; 351:1755-62.
53. Stamler J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. Ann Epidemiol 1991; 1:347-62
54. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factors Intervention Trial Research Group. Arch Intern Med 1992; 152:56-64.
55. Stamler R, Stamler J, Gosh FC, Civinelli J, Fishman J, McKeever P, et al. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. Final report of a randomized, controlled trial. JAMA 1989; 262:1801-7.

HIPERTENSÃO NA GRAVIDEZ

Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia

Elaboração final: 29 de julho de 2002
Autoria: Vasconcellos MJA, Almeida MVL, Kahhale S, Peraçoli JC, Sass N, Ramos JG

MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS
Revisão bibliográfica utilizando livros, publicações e MEDLINE.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS
Foram consultadas as bases de dados MEDLINE e Biblioteca Cochrane, bem como o Consenso da FEBRASGO de 1997[3] **(D)** e o Consenso da Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gravidez de 2000[4] **(D)**.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA
A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
C: Relatos ou séries de casos.
D: Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVOS
A finalidade das diretrizes para o manuseio das síndromes hipertensivas na gestação é exercer um impacto significativo na mortalidade materna e perinatal inerente a esses quadros.

Os dados do Ministério da Saúde apontam a hipertensão como a maior causa de morte materna no país, sendo responsável por cerca de 35% da taxa de 140 – 160 mortes maternas/ 100.000 nascidos vivos. Os dados diferem pelas diversas regiões geográficas, mas em todas elas a hipertensão ocupa o primeiro lugar[1] **(D)**[2] **(B).**

Em relação à mortalidade perinatal, a taxa nacional é de 150/1.000 partos, e mesmo sob outra roupagem diagnóstica (prematuridade, sofrimento fetal, crescimento fetal restrito), a hipertensão está assinalada como a maior causa dos óbitos fetal ou do recém-nato[1] **(D)**.

Com essas informações, fica evidente que diretrizes para controle da hipertensão na gravidez transformam-se facilmente em conduta de saúde pública, e como tal, merecem ser implantadas em todo território nacional.

CONCEITOS

Algumas definições são necessárias[3-6] **(D)**:

Hipertensão arterial

Pressão arterial igual ou maior que 140/90mmHg sendo considerada pressão sistólica o 1º ruído (aparecimento do som), e a pressão diastólica o 5º ruído de Korotkoff (desaparecimento do som).

Proteinúria

Presente quando igual ou maior a 300mg/24 horas, sendo considerada grave quando igual ou maior a 2 gramas / 24 horas. Na amostra randômica, grave quando acima de 2+[7] **(D)**. Para diagnósticos da pré-eclâmpsia, pode-se utilizar a relação proteína/creatinina igual ou maior a 0,5 em amostra de urina[8] **(B)**.

Edema

Será significativo quando de aparecimento súbito ou quando alcançar mãos e face.

Plaquetopenia

Menos de 100.000/mm^3, com maior gravidade quando menor que 50.000/mm^3.

Elevação de enzimas hepáticas

• Aspartato aminotransferase (AST) > 70 U/L, e
• Desidrogenase láctica (DHL) > 600 U/L.

Anemia microangiopática

- Bilirrubina acima de 1,2mg/dL, e
- Presença significativa de esquizócitos em sangue periférico (> 5% no campo microscópico).

CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO PRÉ-ECLÂMPSIA LEVE

Hipertensão abaixo de 160/110mmHg, em pelo menos duas aferições, que acontecem após a 20ª semana de gestação em paciente que nunca apresentou manifestação hipertensiva (exceção para a mola hidatiforme, que pode cursar com pré-eclâmpsia antes das 20 semanas). Acompanha-se de proteinúria entre 300mg e 2g em 24 horas. Na amostra randômica será definida como 1+[3,4] **(D)**[9] **(B)**.

PRÉ-ECLÂMPSIA GRAVE

Para que caracterizemos o quadro grave, devemos observar, além da definição anterior, alguns dos sinais, sintomas e alterações laboratoriais abaixo descritos[3-5] **(D)**:

- Pressão arterial igual ou maior a 160/110 mmHg.
- Proteinúria igual ou maior a 2 gramas / 24 horas.
- Creatinina sérica acima de 1,2mg/dL.
- Cefaléia persistente e/ou dor epigástrica e/ou distúrbios visuais.
- Alterações do comportamento habitual (mudança de humor).
- Anasarca.
- Sinais de anemia microangiopática e/ou elevação das enzimas hepáticas.
- Plaquetopenia (< 100.000mm 3).
- Eclâmpsia.

CRISE HIPERTENSIVA

Episódio agudo e rápido de elevação da pressão arterial acompanhada de sinais (rubor, alteração do comportamento) e sintomas (cefaléia, dispnéia, torpor, alterações visuais), que

podem evoluir para o acidente coronariano ou encefálico. Geralmente, a pressão diastólica ultrapassa valores de 110mmHg[3] **(D)**.

SÍNDROME HELLP (HEMOLYSIS, ELEVATED LLIVER ENZYMES, LOW PLATELETS)

Forma grave de pré-eclâmpsia caracterizada pelo aparecimento de hemólise, elevação das enzimas hepáticas e queda de plaquetas em paciente cursando com hipertensão. As três alterações nem sempre aparecem simultaneamente, admitindo o conceito de HELLP parcial.

Sua incidência está entre 0,2% e 12%, é acompanhada de altas taxas de mortalidade materna e perinatal, e sua gravidade é inversamente proporcional com a idade gestacional[3-6] **(D)**.

O diagnóstico clínico inicial pode ser feito mais em mulheres brancas e multíparas, que cursam com mal-estar geral, náuseas e vômitos, dor epigástrica e/ou quadrante superior direito, cefaléia persistente, icterícia subclínica e hipertensão grave[10] **(A)**.

Persistindo o quadro, passamos a observar alterações de comportamento, sangramento gengival, hematúria e/ou oligúria, icterícia franca, distúrbios visuais, hemorragia vítrea, hipoglicemia, hiponatremia, diabetes insípido nefrogênico, e a eclâmpsia fica muito mais freqüente[10] **(A)**.

O diagnóstico diferencial pode ser feito com esteatose hepática aguda, síndrome hemolítica urêmica, apendicite, doença biliar, gastroenterite, encefalopatia, trombocitopenia idiopática[3,4] **(D)**[10] **(A)**.

ECLÂMPSIA

Crise convulsiva de características tônico-clônicas que pode aparecer em gestantes ou puérperas, sendo precedida pelo agravamento do quadro hipertensivo e por sintomas próprios da iminência de eclâmpsia: cefaléia, diplopia, visão turva, escotomas, epigastralgia, dor em hipocôndrio direito. Portanto, trata-se de complicação que pode ser prevenida pelo clínico.

Acompanhada freqüentemente por alterações funcionais no sistema cardiovascular, sistema nervoso central, rins e fígado. Acomete o último trimestre e/ou puerpério imediato, com raros episódios nos dois primeiros trimestres e no puerpério tardio[3,4] **(D)**.

As convulsões iniciam-se em torno da boca com contrações faciais que evoluem para contração rígida e generalizada de todos os músculos do corpo, acompanhada de breve parada respiratória. Após 20 segundos, iniciam-se movimentos tônicos e clônicos de toda musculatura, com abertura e fechamento da mandíbula, flexão e extensão dos membros. O episódio dura 1 minuto e regride espontaneamente. A repetição dessas convulsões leva ao coma e à morte.

Ao recuperar a consciência, a paciente não tem lembrança de nada que aconteceu. Durante o coma, não devemos afastar a possibilidade dos acidentes hemorrágicos encefálicos[3,4] **(D)**.

HIPERTENSÃO CRÔNICA NA GRAVIDEZ

Mulher portadora de hipertensão arterial precedente à gestação ou diagnosticada antes de 20 semanas de gestação[3] **(D)**.

Leve para moderada

- Hipertensão abaixo de 160/110mmHg.
- Função urinária preservada.
- Área cardíaca normal.
- Fundo de olho somente com espasmos arteriolares.
- Sintomatologia leve.

Grave

- Hipertensão igual ou maior a 160/110mmHg, oligúria, hipertrofia ventricular esquerda.
- Fundo de olho com cruzamentos patológicos ou edema de papila.
- Cefaléia.
- Escotomas.
- Dispnéia.

SUPERIMPOSIÇÃO DE PRÉ-ECLÂMPSIA EM HIPERTENSÃO CRÔNICA

Este diagnóstico é feito quando aparece proteinúria significativa em paciente hipertensa antes da gestação. Clinicamente, acontece um aumento agudo na pressão arterial, e a proteinúria serve como marcador dessa associação[3] **(D)**.

HIPERTENSÃO GESTACIONAL

Hipertensão detectada pela primeira vez no final da gestação, sem estar acompanhada de proteinúria, retornando aos níveis tensionais normais após o parto[4] **(D)**.

CONDUTA CLÍNICA E TERAPÊUTICA PARA PREVENÇÃO DA PRÉ-ECLÂMPSIA

Apesar das mais diversas tentativas de profilaxia, devemos aceitar duas propostas:

- Uso de aspirina na dose de 100mg/dia para[11] **(A)** as pacientes de risco: história prévia de hipertensão e/ou pré-eclâmpsia (eclâmpsia, síndrome HELLP, DPP), história familiar de pré-eclâmpsia, crescimento restrito sem causa ou prematuridade anterior.
- Uso do cálcio na dose de 2 gramas diários para[12] **(A)**:
  – pacientes de risco, e
  – com baixa ingesta do íon na alimentação.

Ambas as propostas iniciam-se na 14ª semana de gestação com administração até o parto.

PRÉ-ECLÂMPSIA LEVE

Conduta

A paciente deve ser acompanhada da seguinte forma[3,4] **(D)**:

- Repouso compulsório com restrição de exercícios físicos exagerados.
- Evitar ganho excessivo de peso materno.
- Proibir álcool e tabagismo.
- Consultas quinzenais com avaliação laboratorial:
  - Série vermelha, plaquetometria e pesquisa de esquizócitos do hemograma.
  - Uréia e creatinina.
  - Ácido úrico.
  - DHL, AST e ALT.
  - Bilirrubina e frações.
  - Pesquisa da proteinúria.
- Rastrear crescimento fetal restrito – ultra-sonografia.
- Diagnóstico do bem-estar fetal – cardiotocografia, volume do líquido amniótico e dopplervelocimetria[13] **(A)**.
- Parto deve acompanhar as indicações obstétricas, com indicação eletiva no termo.

PRÉ-ECLAMPSIA GRAVE

Além do protocolo descrito para a pré-eclâmpsia leve, devemos acrescentar[4] **(D)**:

- Internação obrigatória.
- Monitorização laboratorial (semelhante a da pré-eclampsia leve) materna a cada 48 horas.
- Corrigir a emergência hipertensiva.
- Monitorização fetal diária.
- Corticoterapia antenatal entre 24 e 34 semanas de gravidez:
  - Betametasona (12mg/dia por dois dias – dose total de 24mg)[14] **(A)**.
- Sulfato de magnésio para prevenção da eclampsia com os mesmos esquemas da eclampsia[15] **(A)**.

Crise hipertensiva

Acima de 160/110mmHg, devemos administrar[3,4] **(D)**:

- Hidralazina na dose 5mg em bolus, por via endovenosa, repetida a cada 20 min até a dose total de 30mg, ou
- Nifedipina 5mg (via oral).

Revisão sistemática conclui que, à exceção do ketanserin e do diazóxido, que não são indicados, a escolha do anti-hipertensivo será feita pela experiência do profissional que atende a paciente[16] **(A)**.

Indicações de interrupção da gravidez[4] (D):

- Idade gestacional igual ou maior que 37 semanas.
- Plaquetas inferiores a 100.000mm^3.
- Deterioração da função hepática e renal.
- Descolamento de placenta.
- Cefaléia e/ou dor epigástrica persistente e/ou náuseas e vômitos sem outra causa e/ou alterações visuais significativas.
- Crescimento fetal restrito grave.
- Oligodramnia severa.
- Provas de vitalidade fetal alteradas.

Síndrome HELLP

Feito o diagnóstico, a paciente deve ser conduzida como caso de pré-eclâmpsia grave. Devemos lembrar alguns pontos inerentes a este quadro[3] **(D)**:

- A anestesia deverá ser geral pela plaquetopenia, evitando acidentes das punções lombares.
- A hemostasia e a drenagem cirúrgica devem ser generosas.
- A transfusão de plaquetas durante o parto e puerpério deve ser incentivada (valores menores que 50.000mm 3).
- Na possibilidade de rotura hepática, tentar um tamponamento sem tentar hemostasia.
- Optar pela interrupção da gestação, independente da idade gestacional.
- Dexametasona, 10mg/200 ml de soro fisiológico, a cada 12 horas até a normalização das plaquetas[17,18] **(B)**.

ECLÂMPSIA

Constatada a convulsão, devemos seguir a rotina abaixo descrita, respeitando a ordem dos procedimentos[3] **(D)**:

- Administração obrigatória do sulfato de magnésio por um dos seguintes esquemas propostos[19-21] **(A)**:

Esquema de Pritchard
- Dose de ataque: 20ml de sulfato a 20% infundido lentamente na veia (8ml de sulfato a 50% + 12ml de água destilada) + 10ml de sulfato a 50% em cada glúteo com agulha de 10cm e calibre 20.
- Dose de manutenção: 10ml de sulfato a 50% (IM) a cada 4 horas.

Esquema de Zuspan
- 2ml de sulfato de magnésio a 50% + 58ml de soluto glicosado infundidos em 1 hora (1 grama/hora).

Esquema de Sibai
- 4ml de sulfato de magnésio a 50% mais 56ml de soro glicosado infundidos a 60ml/hora (2 gramas/hora).

Em ambos os esquemas, devemos manter diurese acima de 25ml/hora, reflexos patelares presentes e freqüência respiratória correta. Manter o esquema por 24 horas após a resolução do parto ou a última convulsão, e na vigência de sinais de toxicidade administrar 10ml de gluconato de cálcio a 10% (1 grama) lentamente na veia.

- Colher amostra de sangue para hemograma completo (esquizócitos e plaquetas), aspartato-aminotransferase (AST) e desidrogenase láctica (DHL), bilirrubinas, coagulograma com fibrinogênio, uréia e creatinina e gasometria arterial.
- Instalar soluto glicosado a 5% em veia periférica de bom calibre.
- Aspirar secreções e inserir protetor oral.
- Administrar oxigênio por cateter nasal (3 litros/min).
- Cateter vesical para diurese e amostra de urina para proteinúria.
- Administrar anti-hipertensivo de ação rápida.
- Manter paciente em decúbito lateral.
- Aguardar recuperação do sensório – tomografia cerebral quando a paciente apresentar sinais de localização central e/ou agravar o estado de consciência gradativamente.
- Avaliar a vitalidade e maturidade fetal pelo perfil biofísico.
- Interromper a gestação – indicação alargada de cesariana deixando a indução do parto para situações obstétricas que permitam o parto vaginal rápido.

HIPERTENSÃO CRÔNICA

Leve para moderada

Estas gestantes devem ser conduzidas da seguinte forma[4] **(D)**:

- Restrição de exercícios físicos exagerados.
- Evitar ganho excessivo de peso materno.
- Proibir álcool e tabagismo.
- Repouso diário compulsório.
- Consultas quinzenais com avaliação laboratorial semelhante à da pré-eclâmpsia leve.
- Rastrear crescimento fetal restrito – ultra-sonografia.
- Diagnóstico do bem-estar fetal – cardiotocografia, volume do líquido amniótico e dopplervelocimetria[13] **(A)**.

- Administrar um anti-hipertensivo (exceção para os inibidores da enzima de conversão e atenolol, que são contra-indicados)[22] **(C)**[23-26] **(B)**.
- O parto segue a indicação obstétrica.

Grave

Além das condutas previstas para os casos não severos, devemos acrescentar[4] **(D)**:

- Internação obrigatória com avaliação de vitalidade fetal diária.
- Rotina laboratorial já descrita anteriormente a cada 72 horas.
- Admitir o uso de diuréticos na falha dos anti-hipertensivos, desde que não haja possibilidade de crescimento fetal restrito[27] **(D)**.

Superposição de pré-eclâmpsia

Estas pacientes devem ser tratadas com a mesma rotina proposta para a pré-eclâmpsia grave[3,4] **(D)**.

HIPERTENSÃO GESTACIONAL

Os procedimentos desta forma de hipertensão em nada diferem dos da pré-eclâmpsia leve, tomando-se o cuidado com os picos hipertensivos[5,6] **(D)**.

CONDUTA NA LACTAÇÃO

Os dados disponíveis indicam que os inibidores da enzima de conversão, os bloqueadores de canais de cálcio, a metildopa e os beta-bloqueadores com alta ligação proteica (pindolol, labetalol) são seguros no período de lactação, quando é necessário o controle da pressão arterial[28] **(B)**.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde/FUNASA/CENEP – Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM). http://www.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm. 08 julho 2002.
2. Gaio DS, Schmidt MI, Duncan BB, Nucci LB, Matos MC, Branchtein L. Hypertensive disorders in pregnancy: frequency and associated factors in a cohort of Brazilian women. Hypertens Pregnancy 2001; 20:269-81.
3. Kahhale S, Vasconcellos MJA. Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia Hipertensão na Gravidez-Manual de Orientação.1ed. 1997.
4. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. NIH Publication nº 00-3029, July 2000.
5. American College of Obstetrics and Gynecologists. Hypertension in Pregnancy. ACOG Tech Bull 1996; 219:1-8.
6. Brown MA, Hague WM, Higgins J, Lowe S, McCowan L, Oates J, et al. The detection, investigation and management of hypertension in pregnancy, full consensus statement. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2000; 40:139-55.
7. Abuelo JG. Validity of dipstick analysis as a method of screening for proteinuria in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1993; 169:1654.
8. Ramos JG, Martins-Costa SH, Mathias MM, Guerin YL, Barros EG. Urinary protein/creatinine ratio in hypertensive pregnant women. Hypertens Pregnancy 1999;18:209-18
9. Levine RJ, Ewell MG, Hauth JC, Curet LB, Calatano PM, Morris CD, et al. Should the definition of preEclâmpsia include a rise in diastolic blood pressure >/= 15 mm Hg to a level <90 mm Hg in association with proteinuria? Am J Obstet Gynecol 2000; 183:787-92.
10. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2001; 2: CD002252.

11. Knight M, Duley L, Henderson-Smart DJ, King JF. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-Eclâmpsia. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2:CD000492.
12. Atallah NA, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database Syst Rev 2002; 1:CD001059.
13. Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2:CD000073.
14. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2:CD000065.
15. Do women with pre-Eclâmpsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002; 359:1877-90.
16. Duley L, Henderson-Smart DJ. Drugs for rapid treatment of very high blood pressure during pregnancy Cochrane Database Syst Rev 2000; 2:CD001449.
17. Magann EF, Bass D, Chauhan SP, Sullivan DL, Martin RW, Martin JN Jr. Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). Am J Obstet Gynecol 1994; 171:1148-53.
18. Magann EF, Perry KG Jr, Meydrech EF, Harris RL, Chauhan SP, Martin JN Jr. Postpartum corticosteroids: accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). Am J Obstet Gynecol 1994; 171:1154-8.
19. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for Eclâmpsia. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2:CD000127.
20. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for Eclâmpsia. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2:CD000128.
21. Which anticonvulsivant for women with Eclâmpsia? Evidence from the Collaborative Eclâmpsia Trial. Lancet 1995; 345:1455-63.
22. Sibai BM, Ramadan MK, Chari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet): subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. Am J Obstet Gynecol 1995; 172:125-9.
23. Sibai BM, Mabie WC, Shamsa F, Villar MA, Andersen GD. A comparison of no medication versus methyldopa or labetalol in chronic hypertension during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990; 162:960-6; discussion 966-7.
24. Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. BMJ 1990; 301:587-9.
25. Nifedipine versus expectant management in mild to moderate hypertension in pregnancy. Gruppo di Studio Ipertensione in Gravidanza. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105:718-22.
26. Lydakis C, Lip GY, Beevers M, Beevers DG. Atenolol and fetal growth in pregnancies complicated by hypertension. Am J Hypertens 1999; 12:541-7.
27. Collins R, Yusuf S, Peto R. Overview of randomised trials of diuretics in pregnancy. BMJ (Clin Res Ed) 1985; 290:17-23.
28. Beardmore KS, Morris JM, Gallery ED. Excretion of antihypertensive medication into human breast milk: a systematic review. Hypertens Pregnancy 2002; 21:85-95.

●

HIPERTENSÃO ARTERIAL – SITUAÇÕES ESPECIAIS

Sociedade Brasileira de Cardiologia e
Sociedade Brasileira de Nefrologia

Elaboração final: 3 de fevereiro de 2002
Autoria: Mion Jr D, Machado CA, Gomes MAM, Nobre F, Kohlmann Jr O, Amodeo C, Praxedes JN, Pascoal I, Magalhães LC.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS

Reunião consensual e multidisciplinar para elaboração do texto com inclusão das citações bibliográficas, a partir da colaboração de médicos filiados às sociedades de cardiologia, hipertensão e nefrologia. A partir de um texto básico referencial, os participantes, divididos em grupos de trabalho, geraram, por acréscimos e subtrações ao texto básico, recomendações apro-

vadas posteriormente em plenária, que permitiram a edição do texto preliminar. Em diferentes momentos foram realizadas as buscas de referências cruzadas e artigos relacionados mais relevantes, como estudos epidemiológicos e multicêntricos clássicos. Procurou-se indicar trabalhos relevantes de autores brasileiros. Esta diretriz é uma versão resumida do referido consenso, adaptado em trabalho colaborativo com a Comissão Técnica do Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA
A: Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
B: Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
C: Relatos ou séries de casos.
D: Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVOS
Oferecer um guia prático, adequado à realidade brasileira, para prevenção, diagnóstico e tratamento das complicações da hipertensão arterial primária e situações especiais, como a hipertensão que ocorre no diabetes, gravidez e doença renovascular. Informações sobre o diagnóstico, tratamento e prevenção da hipertensão arterial não complicada encontram-se em outra diretriz, denominada "hipertensão arterial – abordagem geral".

COMPLICAÇÕES HIPERTENSIVAS AGUDAS

O encontro de pressão elevada, acompanhada de sintomas, caracteriza complicação hipertensiva aguda, que requer adequada avaliação clínica, com fundoscopia. Divide-se em urgência e emergência hipertensivas. Nas urgências não estão associados a quadros clínicos agudos e, portanto, não apresentam risco imediato à vida ou de dano agudo a órgãos-alvo. O controle da pressão arterial deve ser feito em até 24 horas. Inicialmente, monitorizar a pressão por 30 minutos. Se necessário, administrar por via oral, diurético de alça, beta-bloqueador, inibidor da ECA, clonidina ou antagonista dos canais de cálcio[1-5] **(D)**.

Não é recomendável o uso de nifedipina de curta duração de ação devido à possibilidade de efeitos adversos graves[2,3,5] **(D)**. Nas emergências hipertensivas há risco iminente à vida ou de lesão orgânica irreversível, demandando redução mais rápida da pressão, em período inferior a uma hora. Os pacientes devem ser hospitalizados e tratados com vasodilatadores de uso intravenoso (nitroprussiato de sódio, hidralazina, diazóxido e nitro-glicerina)[2,4,6] **(D)**. Iniciar terapia anti-hipertensiva de manutenção para interromper a medicação parenteral. A hidralazina tem contra-indicação nas síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e de dissecção aguda de aorta, sendo preconizado o uso de beta-bloqueadores e nitroglicerina[2,7,8] **(D)**. É importante ressaltar que é comum a existência de situações de estresse psicológico agudo e síndrome do pânico associadas à presença de níveis de pressão elevados, mas que não caracterizam complicação hipertensiva aguda.

Recomenda-se o tratamento agudo do estresse psicológico[9] **(D)**. A hipertensão arterial deverá ser tratada em ambulatório.

ABORDAGEM DA HIPERTENSÃO ARTERIAL EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Negros e miscigenados – A prevalência da hipertensão arterial na população negra é mais elevada e mais grave.

Idosos – Reduzir a pressão arterial abaixo de 140/90mmHg, se necessário usar diuréticos tiazídicos, beta-bloqueadores, antagonistas de canal de cálcio, inibidores da ECA ou antagonistas do receptor AT1 da AII[10] **(B)**[11-13] **(A)**.

Crianças e adolescentes – Reduzir a pressão arterial sistólica e diastólica abaixo do percentil 95. Tratamento não-farmacológico a partir do percentil 90. As doses da medicação devem ser ajustadas à faixa etária[9] **(D)**.

Anticoncepcionais orais e reposição estrogênica – O aparecimento de hipertensão com anticoncepcional oral impõe a interrupção da medicação. Reposição estrogênica pode ser recomendada mesmo para mulheres hipertensas[14] **(B)**, mas requer avaliação periódica da pressão arterial.

Gravidez – Na hipertensão crônica, níveis < 159/99mmHg não são tratados. Metildopa é o medicamento preferido, seguindo-se beta-bloqueadores com atividade simpatomimética intrínseca, antagonista de canal de cálcio e diuréticos[15] **(D)**. Na pré-eclâmpsia, a gestação deve ser interrompida se houver maturidade pulmonar fetal ou deterioração materno-fetal; se necessário, usar hidralazina endovenosa ou nifedipina oral[16] **(B)**.

Doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica – Restringir o uso de beta-bloqueador pelo risco de broncoespasmo[9] **(D)**.

Depressão – Alguns agentes hipotensores, como metildopa e clonidina, podem causar depressão. Antidepressivos tricíclicos, inibidores da MAO e venlafaxine exigem atenção com a pressão arterial[9] **(D)**.

Obesidade – Redução do excesso de peso em pelo menos 5%, restrição de sal e atividade física regular podem normalizar os níveis de pressão arterial em obesos[17,18] **(D)**. Anorexígenos podem elevar a pressão arterial.

Diabete melito – Reduzir a pressão arterial abaixo de 130/85mmHg e 125/75mmHg se proteinúria > 1g/24h. Beta-bloqueadores podem mascarar sintomas de hipoglicemia[19] **(A)**. Inibidores da ECA, como antagonistas do receptor AT1 da AII, reduzem o risco de eventos cardiovasculares e exercem proteção renal direta[20-22] **(A)**.

Dislipidemia – Inibidores da ECA, antagonistas de canal de cálcio, medicamentos de ação central e diuréticos em baixas doses não interferem no perfil lipídico, enquanto alfa-bloqueadores podem mesmo melhorá-lo[23] **(D)**.

Acidente vascular cerebral – Inibidores da ECA, diuréticos, beta-bloqueadores e antagonistas de canal de cálcio podem prevenir AVC. Deve-se retardar o tratamento anti-hipertensivo na fase aguda do acidente isquêmico até a estabilização, mas iniciar se houver isquemia miocárdica, insuficiência renal ou cardíaca, dissecção de aorta, níveis pressóricos muito elevados ou uso de trombolíticos[24] **(D)**.

Cardiopatia isquêmica – Beta-bloqueadores são preferidos, seguidos de antagonistas de canal de cálcio, exceto os de ação rápida. Em pacientes previamente infartados, beta-bloqueadores sem atividade simpatomimética intrínseca e inibidores da ECA se houver disfunção sistólica[25] **(A)**. No infarto sem onda Q, com função sistólica preservada, pode ser utilizado diltiazem ou verapamil[26] **(B)**.

Insuficiência cardíaca – Diuréticos, incluindo espironolactona[27] **(A)**, devem ser usados. Nos pacientes sintomáticos, inibidores da ECA em doses plenas, ou antagonistas do receptor AT1 da AII em casos de intolerância[25,28] **(A)**.

Carvedilol, metoprolol ou bisoprolol devem ser associados[29,30] **(A)**.

Hipertrofia do ventrículo esquerdo – Todos os medicamentos anti-hipertensivos, à exceção dos vasodilatadores de ação direta, reduzem a hipertrofia ventricular esquerda associada à hipertensão, sendo os inibidores da ECA mais eficazes[31] **(A)**.

Apnéia obstrutiva do sono – Apnéia do sono pode causar hipertensão e o tratamento consiste em suporte ventilatório de pressão positiva contínua durante o sono[32] **(C)**.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA SECUNDÁRIA

A hipertensão secundária deve ser pesquisada quando houver a presença das manifestações relacionadas na Tabela 1.

Cerca de 5% dos hipertensos apresentam hipertensão secundária, sendo a mais freqüente a doença renal, seguida da hipertensão renovascular e, menos comuns, o hiperal-dosteronismo primário, feocromocitoma e coartação de aorta.

Na doença renal, a hipertensão arterial cursa com edema, hematúria, aumento ou diminuição do volume urinário, creatinina sérica elevada, exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria) e alteração morfológica dos rins ao ultra-som renal[9] **(D)**.

Na hipertensão renovascular, proceder de acordo com a Tabela 2.

Tabela 1 – Indícios de hipertensão secundária[1] (D)

Início da hipertensão antes dos 30 ou após os 50 anos.
Hipertensão arterial grave (estágio 3) e/ou resistente à terapia.
Tríade do feocromocitoma: palpitações, sudorese e cefaléia em crises.
Uso de fármacos e drogas que possam elevar a pressão arterial.
Fácies ou biotipo de doença que cursa com hipertensão: doença renal, hipertireoidismo, acromegalia, síndrome de Cushing.
Presença de massas ou sopros abdominais.
Assimetria de pulsos femorais.
Aumento da creatinina sérica.
Hipopotassemia espontânea (< 3,0 meq/l).
Exame de urina anormal (proteinúria ou hematúria).

Tabela 2 – Indicadores clínicos de probabilidade de hipertensão renovascular[33] (D)

Indicadores clínicos de probabilidade	Recomendação
Baixa (0,2%) Hipertensão limítrofe, leve ou moderada, não complicada	Acompanhamento clínico Tratar fatores de risco
Média (5% a 15%) Hipertensão grave ou refratária, hipertensão antes dos 30 ou acima dos 50 anos, sopros abdominais ou lombares, tabagistas ou com doença ateromatosa evidente em coronária, carótida, etc., assimetria de pulsos, insuficiência renal mal definida, disfunção cardíaca inexplicada, resposta exacerbada a inibidor da ECA.	Urografia excretora, ultra-som com doppler de artérias renais, cintilografia renal com DTPA com captopril, angiorressonância com gadolíneo, tomografia helicoidal ↓ ↓ Estenose improvável → Arteriografia com ou sem intervenção Estenose provável → Acompanhamento
Alta (25%) Hipertensão acelerada/maligna, hipertensão grave ou refratária com insuficiência renal progressiva, elevação de creatinina com inibidor da ECA, assimetria renal, assimetria de tamanho ou função renal.	Arteriografia com ou sem intervenção

No hiperaldosteronismo primário, a hipertensão arterial cursa com fraqueza, hipocalemia espontânea (< 3,0 meq/l), sódio urinário elevado (> 30m Eq/dia) na vigência de hipocalemia, aldosterona plasmática elevada com renina suprimida (relação A/R > 30), estando indicados o teste de supressão com salina, seguido de tomografia[34-36] **(D)**.

No feocromocitoma, a hipertensão é paroxística, acompanhada pela tríade clássica da doença: palpitações, sudorese e cefaléia em crises. Os exames de auxílio diagnóstico são as catecolaminas ou seus metabólitos plasmáticos e urinários; metanefrina e ácido vanilmandélico na urina, seguidos da tomografia ou ressonância magnética[37,38] **(D)**[39] **(C)**.

Outras causas endócrinas de hipertensão secundária estão relacionadas na Tabela 3.

Tabela 3 – Outras causas endócrinas e seu tratamento[40,41] (C)[42,43] (D)[44] (B)

Causa	Tratamento da hipertensão
Hipotireoidismo	Convencional
Hipertireoidismo	Beta-bloqueadores
Hiperparatireoidismo	Convencional
Acromegalia	Convencional
Cushing	Inibidor da ECA, prazosin

REFERÊNCIAS

1. Zarnke KB, Levine M, McAlister FA, Campbellç NR, Myers MG, McKay DW, et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: part two – Diagnosis and assessment of people with high blood pressure. Can J Cardiol 2001; 17:1249-63.
2. Kaplan NM. In: Clinical Hypertension, 7th edition, 1998. p. 265-80.
3. Trapp J, Ringold BSS: Hypertensive emergencies. in: Virtual Hospital -librarian@vh.org – http:/www.vh.org, Jan 11, 1999.
4. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356:411-7.
5. Kaplan NM, Rose BD. Treatment of specific hypertensive emergencies. In: up to date, vol. 7 nº 2, 1999.
6. Strandgaard S, Paulson OB. Antihypertensive drugs and cerebral circulation. Eur J Clin Invest 1996; 26:625-30.
7. Bales A. Hypertensive crisis. How to tell if it's an emergency or an urgency. Postgrad Med 1999; 105:119-26.
8. Oparil S, Aronson S, Deeb GM, Epstein M, Levy JH, Luther RR, Prielipp R, Taylor A. Fenoldopam: a new parenteral antihy-pertensive: consensus roundtable on the management of perioperative hypertension and hypertensive crises. Am J Hypertens 1999; 12:653-64.
9. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. Clin Terap 1998; 24:233-72.
10. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. Circulation 1999; 100:354-60.
11. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet 1997; 350:757-64.
12. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. JAMA 1991; 265:3255-64.
13. Hansson L, Lindholm LH, Ekbom T, Dahlof B, Lanke J, Schersten B, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. Lancet 1999; 354:1751-6.
14. Osorio-Wender MC, Vitola D, Spritzer PM. Percutaneous 17 beta-estradiol replacement therapy in hypertensive postmenopausal women. Braz J Med Biol Res 1997; 30:1047-53.
15. Briggs GG, Freeman RK, Yaffee SJ. Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk. 5th ed. Baltimore (MD): Williams & Wilkins; 1998.
16. Atallah AN, Mesquita MR, Duarte ML, Fernandes MC, Sustovich DR, Gebara M, Camano L, Grisso JA. "Estudo Prospectivo Cohort de Grávidas Crôni-cas: Complicações Maternas e Fetais". Jornal Brasileiro de Nefrologia 1990; 12:113-20.
17. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1. Gene-bra, jun 1997.
18. Kotchen TA, Mccarron DA. AHA Science Advisory. Dietary electrolytes and blood pressure: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 1998; 98:613-7.
19. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000; 342:145-53.
20. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2001; 345:870-8.
21. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med 2001; 345:851-60.
22. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardio-vascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001; 345:861-9.
23. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq. Bras. Cardiol. 2001; 77:1-48.
24. McAlister FA, Levine M, Zarnke KB, Campbell N, Lewanczuk R, Leenen F, et al. The 2000 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part one – therapy. Can J Cardiol 2001; 17:543-59.
25. Sleight P. Angiotensin II and trials of cardiovascular outcomes. Am J Cardiol 2002; 89:11A-16A; discussion 16A-17A.
26. Gibson RS, Hansen JF, Messerli F, Schechtman KB, Boden WE. Long-term effects of diltiazem and verapamil on mortality and cardiac events in non-Q-wave acute myocardial infarction without pulmonary congestion: post hoc subset analysis of the multicenter diltiazem postinfarction trial and the second danish verapamil infarction trial studies. Am J Cardiol 2000; 86:275-9.
27. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure. (the Randomized Aldactone Evaluation Study [RALES]). Am J Cardiol 1996; 78:902-7.

28. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, Anand I, Dunkman WB, Loeb H, et al. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. Circulation. 1997; 96:856-63.
29. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med. 1996; 334:1349-55.
30. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospi-talizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. JAMA 2000; 283:1295-302.
31. Dahlof B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. Am J Hypertens. 1992; 5:95-110.
32. Sanner BM, Tepel M, Markmann A, Zidek W. Effect of continuous positive airway pressure therapy on 24-hour blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Am J Hypertens 2002; 15:251-7.
33. Detection, evaluation, and treatment of renovascular hypertension. Final report. Working Group on Renovascular Hypertension. Arch Intern Med 1987; 147:820-9.
34. Ganguly A. Primary aldosteronism. N Engl J Med 1998; 339:1828-34.
35. Young WF Jr. Primary aldosteronism: A common and curable form of hypertension. Cardiol Rev 1999; 7:207-14.
36. Foo R, O'Shaughnessy KM, Brown MJ. Hyperaldosteronism: recent concepts, diagnosis, and management. Postgrad Med J 2001; 77:639-44.
37. Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, Walther MM, Goldstein DS. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma. Ann Intern Med 2001; 134:315-29.
38. Young WF Jr. Pheochromocytoma: issues in diagnosis & treatment. Compr Ther. 1997; 23:319-26.
39. Maurea S, Cuocolo A, Reynolds JC, Tumeh SS, Begley MG, Linehan WM, et al. Iodine-131-metaiodobenzylguanidine scintigraphy in preoperative and posto-perative evaluation of paragangliomas: comparison with CT and MRI. J Nucl Med 1993; 34:173-9.
40. Saito I, Ito K, Saruta T. Hypothyroidism as a cause of hypertension. Hypertension 1983; 5:112-5.
41. Ezzat S, Forster MJ, Berchtold P, Redelmeier DA, Boerlin V, Harris AG. Acromegaly. Clinical and biochemical features in 500 patients. Medicine (Baltimore) 1994; 73:233-40.
42. Sangal AK, Beevers DG. Parathyroid hypertension. Br Med J (Clin Res Ed). 1983; 286:498-9.
43. Levey GS, Klein I. Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hy-perthyroidism. Am J Med 1990; 88:642-6.
44. Sudhir K, Jennings GL, Esler MD, Korner PI, Blombery PA, Lambert GW, et al. Hydrocortisone-induced hypertension in humans: pressor res-ponsiveness and sympathetic function. Hypertension 1989; 13:416-21.