

CRISES HIPERTENSIVAS

P. MARQUES DA SILVA, J. DIOGO MARTINS, F. LACERDA NOBRE
 Consulta de HTA e Dislipidemias. Serviço de Medicina do Hospital de Santa Marta. Lisboa

RESUMO

O tratamento de uma crise hipertensiva visa controlar os níveis críticos de pressão arterial até níveis hemodinâmicos seguros, que não necessariamente *normais*. Os autores ressaltam a necessidade para o seu correcto tratamento de um pronto diagnóstico, diferenciando as situações de menor gravidade das de verdadeira urgência hipertensiva, da compreensão da sua fisiopatologia e do conhecimento dos fármacos disponíveis.

SUMMARY

Management of Hypertensive Crisis

The goal of the accurate treatment of an hypertensive crisis is to reduce the critically elevated blood pressure to a safer level, in an hemodynamic point of view, although not necessarily *normal*. The authors stress that a prompt and correct diagnosis in distinguishing hypertensive emergencies from urgencies, in understanding its pathophysiology and the knowledge of available drugs is essential for a successful management.

INTRODUÇÃO. DEFINIÇÕES

Uma **crise hipertensiva** resulta classicamente da elevação aguda, em minutos ou horas, dos valores da pressão arterial (TA), sistólicos e/ou diastólicos (habitualmente com TA diastólica ≥ 120 mmHg), acompanhados de sinais de sofrimento agudo dos órgãos-alvo (sistema nervoso central, coração e vasos, rim e retina). Os valores tensionais indicados, arbitrários, têm sido actualmente depreciados face à necessidade de valorização da situação clínica de base, da expressão do quadro clínico e potenciais complicações e da rapidez da sua instalação.

As crises hipertensivas são geralmente, mas artificialmente, divididas em emergências e urgências hipertensivas, de acordo com a premência do tratamento e a presença e gravidade de sofrimento orgânico:

- **Emergências hipertensivas (Quadro 1):** situações em que, como consequência da rápida elevação da pressão arterial, coexistem ou estão iminentes lesões graves e potencialmente irreversíveis dos órgãos-alvo, pelo que a sua correcção deve ser rápida e correctamente instituída (no espaço de 1 hora, geralmente por via endovenosa);
- **Urgências hipertensivas (Quadro 2):** situações em que, apesar da elevação da pressão arterial, não existem, ou são mínimos, os sinais de lesão orgânica e a redução e normalização dos valores tensionais pode ser mais lentamente obtida (nas primeiras 24 horas), por via oral, sem prejuízo para o doente.

Importa referir dois outros termos habitualmente utilizados em hipertensos com valores tensionais não controlados (TA diastólica 140 mmHg e sistólica 200 mmHg):

- o de **hipertensão acelerada**, referido em hipertensos com hemorragias e/ou exsudados retinianos na fundoscopia, mas sem edema da papila (Keith-Wagener de grau III), e
- o de **hipertensão maligna**, definido pela presença de edema da papila na fundoscopia (Keith-Wagener de grau IV) e que tem como condição *sine qua non* o diagnóstico de encefalopatia hipertensiva subida rápida da pressão arterial associada a cefaleias marcadas, desorientação e confusão mental, vômitos, sinais focais de défice neurológico e convulsões associada ao já apontado edema da papila e culminando, se não tratada, em coma.

De sublinhar que a *hipertensão acelerada*, ou *maligna*, pode ocorrer, no entanto, em indivíduos com valores tensionais inferiores aos apontados mas sem história prévia de hipertensão arterial conhecida ou em circunstâncias clínicas particulares (mulheres grávidas que desenvolvem eclâmpsia ou crianças com glomerulonefrite aguda).

CLÍNICA

Em primeiro lugar, o médico deve estar ciente do conjunto de situações associadas à possibilidade de ocorrên-

Quadro 1 – Emergências hipertensivas

- Encefalopatia hipertensiva
- HTA maligna
- HTA grave associada a complicações agudas:
 - Cerebrais:
 - Hemorragia intra-cerebral
 - Hemorragia sub-aguda
 - Enfarte agudo cerebral de natureza aterotrombótica (com HTA grave)
 - Cardíaca:
 - Dissecção aórtica
 - Insuficiência ventricular esquerda aguda com edema pulmonar
 - Enfarte agudo do miocárdio
 - Angina instável
- Eclâmpsia ou HTA grave durante a gravidez
- Estados ou crises hiperadrenérgicas:
 - Crise de feocromocitoma
 - Interações medicamentosas ou alimentares (tiramina) com inibidores da MAO
 - Alguns casos de HTA rebound após a interrupção brusca de anti-hipertensivos (ex.: clonidina, alfa-metildopa)
- HTA iatrogénica (casos esporádicos):
 - Sobredosagem com simpaticomiméticos (ou similares)
- Traumatismo craniano
- HTA pós-pontagem coronária
- Hemorragias pós-operatórias em linhas de sutura vascular

Quadro 2 – Urgências hipertensivas

- HTA acelerada ou maligna (sem outras complicações) *
- Queimaduras extensas *
- Glomerulonefrite aguda com HTA grave *
- Crise de esclerodermia
- Vasculite aguda com HTA grave *
- HTA relacionada com a cirurgia:
 - HTA no período pré-operatório *
 - HTA no período pós-operatório *
 - HTA grave após transplantação renal
- Epistaxe grave
- HTA rebound após a interrupção brusca de anti-hipertensivos *
- HTA iatrogénica *:
 - Sobredosagem com simpaticomiméticos
 - Crise hipertensiva induzida pela metoclopramida
 - Interação entre agonistas -adrenérgicos e bloqueadores não cardiosselectivos
- HTA episódica, grave, associada a traumatismo medular; síndrome de hiperreflexia autonómica *
- HTA em diabéticos com hemorragia retiniana

* de acordo com as circunstâncias clínicas, pode ser também considerada uma emergência hipertensiva

cia de uma crise hipertensiva (*Quadro 3*), assim como dos seus potenciais factores desencadeantes. A história clínica, breve mas cuidadosa, deve especificar especialmente os sintomas, início e duração dos mesmos, que caracterizam a presente crise hipertensiva, com particular atenção às manifestações de atingimento dos órgãos-alvo: retina (fundoscopia: hemorragias, exsudados e edema da papila), coração (sinais de isquémia e/ou de enfarte agudo, edema agudo do pulmão), rim (insuficiência renal, hematúria) e sistema nervoso central (cefaleias ou

Quadro 3 – Situações clínicas associadas a crises hipertensivas (adaptado de Ranchhod e Braz Nogueira, 1993)

- HTA essencial
- Pielonefrite crónica
- Glomerulonefrite aguda ou crónica
- Obstrução unilateral da artéria renal
- Embolia ateromatosa do rim
- Rim hipoplásico congénito
- Rim tuberculoso ou poliquístico
- Hidronefrose
- Nefrocalcinose
- Puerpério
- Panarterite nodosa
- Esclerodermia
- Feocromocitoma
- Hiperaldosteronismo primário
- Síndrome de Cushing
- Interação medicamentosa da tiramina com inibidores da MAO

encefalopatia hipertensiva). É também importante estabelecer se existe uma história progressiva de hipertensão e precisar os hábitos de ingestão medicamentosa. O exame físico deve ser necessariamente cuidadoso, mas dirigido aos problemas mais urgentes (ou mais emergentes). Fazer a fundoscopia, a auscultação cardíaca e pulmonar e avaliar o estado neurológico é obrigatório. Estar atento a sopros e a batimentos cardíacos anormais, a sopros cervicais ou abdominais e avaliar correctamente as extremidades é fundamental. Avaliar ajuizadamente a necessidade de internamento e pedir um conjunto atempado de exames complementares é indispensável (*Quadro 4*). Contudo, em situações mais graves pode ser imperativo iniciar terapêutica com uma colheita mínima de dados anamnésicos e mesmo antes da obtenção de um traçado electrocardiográfico, de um exame radiográfico torácico ou de resultados analíticos.

Quadro 4 – Avaliação inicial na crise hipertensiva

- Necessidade de hospitalização e de monitorização da pressão arterial
- Avaliação inicial:
 - História e exame físico (breve, cuidadoso e referenciado)
 - Creatinemia e ionograma sanguíneo
 - Sedimento urinário
 - Hemograma completo
 - Esfregaço de sangue periférico
 - Enzimologia cardíaca
 - Catecolaminas (plasmáticas ou urinárias)?
 - Radiografia do tórax
 - Electrocardiograma

TERAPÊUTICA

Apesar das normas gerais de conduta aqui enunciadas, a actuação tem de ser definida caso a caso, de forma profundamente individualizada. Na presença de uma elevação assintomática dos valores tensionais, detectada, por exemplo em ambulatório, a atitude mais correcta passa pela procura das potenciais causas para a mesma, e que

são, frequentemente, devidas ao incumprimento das normas terapêuticas prescritas, a existência de patologia aguda associada (doença febril, patologia dolorosa aguda ou crónica), interacções medicamentosas prejudiciais, tanto de tipo farmacodinâmico como do tipo farmacocinético, que acabam por perturbar a eficácia do(s) fármaco(s) anti-hipertensivo(s) ou a coexistência de estado de ansiedade não controlado, tornando a intervenção médica urgente raramente necessária.

Nos casos sintomáticos, a precocidade e a firmeza da nossa actuação terapêutica é determinada pela identificação correcta dos sinais mais precoces de falência ou sofrimento orgânico agudo. Ainda que os valores tensionais desejáveis como objectivo terapêutico não sejam consensuais, parece aconselhável reduzir em 20 a 25% os valores da tensão arterial média (TAM) em minutos

ou em horas, de acordo com a situação e a natureza clínica da crise hipertensiva. Assim, enquanto que num hipertenso com edema pulmonar agudo ou dissecação da aorta é mandatório reduzir os valores iniciais em minutos, face a um doente com HTA e um acidente vascular cerebral deve-se ser mais temporizador, e o controlo dos valores tensionais deve ser mais lentamente procurado. É, no entanto, razoável, na maioria das emergências hipertensivas, obter uma redução inicial da pressão arterial para valores próximos dos 160 a 170 - 100 a 110 mmHg (equivalente a valores de TAM de 120-130 mmHg).

Para isso recorre-se a um conjunto de fármacos apresentados nos quadros 5 e 6 em que se apontam, além das dosagens mais habitualmente usadas, os efeitos indesejáveis eventualmente resultantes da sua utilização.

Quadro 5 – Fármacos usados em emergências hipertensivas (adaptado de Vidt, 1993)

Fármaco	Modo de administração			Comentários
	IM	IV	Perfusão IV	
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador misto)			0.5-10 µg/Kg/min (insuficiência renal: iniciar com 0.25 µg/Kg/min)	Hipotensão, náuseas, vômitos, fasciculações, intoxicação pelo tiocianeto * (risco após 48 horas e com doses elevadas; com insuficiência hepática ou renal), acidose por metahemoglobinemia, proteger da luz
Nitroglicerina (vasodilatador misto e coronário)			5-200 µg/min	Cefaleias, taquicardia, vômitos, <i>flushing</i> , metahemoglobinemia, aderência do fármaco ao vinil
Diazóxido (vasodilatador arteriolar)		50-100 mg em bolus; máximo: 600 mg	15-30 mg/min até à redução dos valores tensionais	Hipotensão, taquicardia, agravamento de angor, náuseas e vômitos, hiperglicemia, retenção hidrossalina, interrupção do trabalho de parto
Hidralazina (vasodilatador arteriolar)	10-15 mg	10-20 mg em 20 cc	100-200 mg/L	Taquicardia, cefaleias, <i>flushing</i> , vômitos, agravamento de angor
Enalaprilato (inibidor da ECA)		1.25 mg cada 6 horas		Insuficiência renal com estenose da artéria renal, hipotensão
Nicardipina (bloqueador dos canais do cálcio)			5 mg/hr, aumen- tando 2.5 mg/hr cada 15 mins até 15 mg/hr	Hipotensão, cefaleias, taquicardia, náuseas e vômitos
Verapamil (bloqueador dos canais do cálcio)		5-10 mg	3-5 mg/hr	Inotrópico negativo, perturbação da condução, insuficiência cardíaca congestiva
Labetalol (bloqueador α e β-adrenérgico, <i>mais marcado</i>)		20-80 mg, cada 10-15 mins; máximo: 300	0.5-2.0 mgmg/Kg/min	Broncospasma, bloqueio de condução, insuficiência cardíaca, hipotensão ortostática, náuseas e vômitos; eficácia irregular em doentes tratados com bloqueadores ou β-adrenérgicos
Trimetafano (ganglioplégico)			0.8-6 mg/min	Parésia gastrointestinal e vesical, hipotensão ortostática, visão turva, secura da boca
Fentolamina (bloqueador α-adrenérgico)	5-10 mg	5-10 mg em bolus	0.1-100 µg/Kg/min	Taquicardia, hipotensão ortostática, <i>flushing</i>
Metildopa (anti-adrenérgico de acção central)		250-500 mg em 100 cc em 30-60 mins		Sonolência, sedação

* Nota: Quadro clínico de intoxicação pelo tiocianeto: acufenos, visão turva, exantema, alterações comportamentais, cefaleias e vômitos, acidose e metahemoglobinemia.

Quadro 6 – Fármacos usados em urgências hipertensivas (adaptado de Vidt, 1993)

Fármaco	Dose oral	Início de acção	Comentários
Nifedipina	10-20 mg, repetida cada 20-30 mins	15-30 mins	Redução aguda da TA; colapso circulatório com estenose aórtica
Captopril	25 mg, repetida quando necessário	15-30 mins	Hipotensão, insuficiência renal com estenose bilateral da artéria renal
Clonidina	0.1-0.2 mg, repetida hora a hora; dose total de 0.6 mg	30-60 mins	Hipotensão, sonolência, secura de boca
Labetalol	200-400 mg, repetida cada 2-3 hr	30 mins a 2 hr	Broncospasmo, perturbação de condução, hipotensão ortostática
Prazosina	1.5-2.5 mg cada 6 hr		Síncope, hipotensão de 1ª toma

1. TERAPÊUTICA DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

1.1. Complicações Cerebrovasculares

Encefalopatia Hipertensiva – O quadro clínico habitual foi já referido. Convém, no entanto, referir que o aparecimento num hipertenso de uma alteração súbita do estado neurológico associada a um aumento súbito e marcado dos valores tensionais deve ser sempre considerado, até prova em contrário, como uma encefalopatia hipertensiva. Torna-se necessário a imediata redução da pressão arterial, mas respeitando os limites, entretanto ultrapassados, de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral.

O nitroprussiato de sódio, em perfusão endovenosa (IV) contínua, é o fármaco de escolha, já que permite um rápido início de acção, associado a uma curta semi-vida que facilita a necessária monitorização da sua administração com efeitos mínimos no fluxo sanguíneo cerebral. Em alternativa podem ser usados o labetalol ou a nifedipina. A correcção dos valores tensionais deve ser progressiva, evitando flutuações acentuadas (25%), procurando obter, nas primeiras 2-3 horas, valores sistólicos de 140 a 160 mmHg e diastólicos de 90 a 110 mmHg. Após se ter obtido um equilíbrio tensional durante 24 horas, o doente pode passar a terapêutica oral com progressiva normalização da pressão arterial.

Doença Cerebrovascular Aguda (Acidente Isquémico, Hemorragia Intra-Cerebral e Hemorragia Subaracnoideia) – Não há consenso sobre a atitude mais correcta a tomar neste cenário. Qualquer subida adicional da pressão arterial, no contexto de uma hemorragia intra-cerebral ou subaracnoideia, pode ser devida à activação neurológica de mecanismos adrenérgicos dependentes da medula das supra-renais e, eventualmente, não obrigar a terapêutica farmacológica inicial. No entanto, a instituição de um hipotensor pode diminuir a formação de edema cerebral e diminuir o risco de hemorragia, na área de isquémia de uma acidente vascular cerebral e o de recorrência de uma hemorragia intra-craniana.

O uso cuidadoso e moderado de labetalol IV (20-40 mg de 10-10 minutos) pode estar, por isso, indicado. Alguns autores defendem como primeira escolha o uso cauteloso

de nitroprussiato de sódio, em infusão IV contínua, apesar do risco (tido como mais teórico que confirmado!) de vasodilatação cerebral, aumento da pressão intra-craniana e redução da pressão de perfusão cerebral. Em alguns casos pode estar indicado o uso de diazóxido (50-75 mg de 10-10 ou 15-15 minutos) ou mesmo de nifedipina (10-20 mg), sublingual ou oral, obrigando a especial atenção para as descidas agudas e flutuações acentuadas da pressão arterial, que devem ser sempre evitadas.

1.2. Complicações Cardiovasculares

Edema Pulmonar Agudo – Na falência ventricular esquerda aguda recorre-se às medidas terapêuticas habituais do tratamento do edema pulmonar agudo. Está assim formalmente indicado o uso de furosemida IV. O controlo da pressão arterial é obtido com o uso de nitroprussiato de sódio, nitroglicerina e/ou enalaprilato. O uso de vasodilatadores arteriolares directos sem efeitos inotrópicos negativos significativos (nifedipina, hidralazina ou diazóxido) pode ser vantajoso. Contudo, o uso da hidralazina ou do diazóxido pode induzir taquicardia reflexa potencialmente nefasta, pelo que não devem ser considerados fármacos de 1ª escolha. O labetalol, como bloqueador β -adrenérgico, tal como o verapamil, em virtude do seu inotropismo negativo, estão formalmente contra-indicados.

Angina Instável ou Enfarte Agudo do Miocárdio – Neste caso está também logicamente indicado a redução gradual, suave e progressiva da pressão arterial, de modo a respeitar os limites de auto-regulação coronária e procurando atingir uma TA diastólica de 100-110 mmHg dentro de algumas horas. A nitroglicerina, em perfusão IV é a terapêutica de eleição pois a sua acção é hemodinamicamente favorável, diminuindo a pré-carga e também, em menor escala, a pós-carga, com melhoria da perfusão regional na zona de lesão. Em alternativa podem também ser usados o nitroprussiato de sódio (risco de flutuações tensionais acentuadas, que podem obrigar à suspensão da sua administração), o labetalol ou a nifedipina. Pelo aumento de trabalho cardíaco que condicionam, com risco de agravamento da isquemia, a hidralazina e o diazóxido devem ser evitados.

Quadro 7 – Tratamento farmacológico da dissecação aórtica (adaptado de Vidt, 1993)

Fármaco	Bolus IV	Perfusão IV
Nitroprussiato de sódio		0.5-10 µg/Kg/min
Propranolol	0.5 mg, seguido de 1 mg cada 15 mins	
Esmolol		500 µg/Kg/min, aumentando 50 µg/Kg cada 5 mins após a repetição da dose de sobrecarga
Trimetafano		0.8-6 mg/min
Labetalol	20-80 mg cada 10-15 mins	0.5-2.0 mg/Kg/min
Verapamil	5-10 mg	3-25 mg/hr

Dissecação Aórtica (Aneurisma Dissecante da Aorta de tipo 3) – A abordagem terapêutica (quadro 7) deve procurar o rápido e eficaz controlo da pressão arterial para valores de TA sistólica próximos dos 100-120 mmHg, desde que compatíveis com uma adequada perfusão orgânica, e, ao mesmo tempo, a redução da velocidade de ejeção ventricular. Por isso, actualmente, é usado o nitroprussiato de sódio associado a um bloqueador -adrenérgico: propranolol (0.5-1 mg diluído em 10 cc., administrado durante 3-5 minutos, podendo ser repetido de 5-5 ou 10-10 minutos; dose máxima: 0.15 mg/kg ou frequência cardíaca 60 ppm) ou, em alternativa, labetalol.

1.3. Crises Adrenérgicas

O feocromocitoma, as interações medicamentosas ou alimentares associadas a inibidores da MAO, a síndrome de privação da clonidina e o uso de simpaticomiméticos (cocaína, anfetaminas e outros) são as causas mais frequentes, mas raras, de excesso de catecolaminas em circulação. Estas situações podem, na maioria das vezes, ser controladas com prazosina ou fenoxibenzamina, por via oral, e, em casos mais graves ou na ausência de resposta, com fentolamina IV.

1.4. Pré-Eclâmpsia e Eclâmpsia

A pré-eclâmpsia resulta do aparecimento em nulíparas, após a 20ª semana de gestação, de HTA (TA sistólica 140 mmHg e/ou TA diastólica 90 mmHg), ou da subida da TA sistólica 30 mmHg e/ou TA diastólica 15 mmHg em relação aos valores anteriores, proteinúria e edemas, por vezes com perturbação das provas laboratoriais hepáticas e de coagulação (*síndrome HELLP*). A ocorrência de convulsões define o estado de eclâmpsia e agrava significativamente o prognóstico.

O tratamento desta situação passa pela avaliação, em tempo próprio, da necessidade de indução do trabalho de parto ou de cesariana. Na abordagem da crise hipertensiva deve ser preferido o uso de hidralazina, IV ou intramuscular; a -metildopa e, mais raramente, a nifedipina podem também ser usadas em casos menos graves. O controlo das convulsões pode ser obtido com o sulfato de magnésio (dose inicial IV: 2-5 g de um soluto a 20%, em

2 minutos, seguido de 1-2-15 g diluído em 500 cc. de um soro dextrosado, em perfusão contínua, a correr a 50 mL/hr).

2. TERAPÊUTICA DAS URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Face a uma urgência hipertensiva, sem compromisso orgânico e sem quaisquer outras complicações, uma terapêutica oral com recurso, na maioria das vezes, à nifedipina ou ao captopril é geralmente satisfatória. A eficácia destes fármacos é comparável, de modo que a redução da pressão arterial para valores diastólicos de 100-110 mmHg é geralmente obtida em 24-48 horas. Mesmo uma hipertensão acelerada ou maligna, na ausência de qualquer compromisso de órgão-alvo, pode ser tratada como uma urgência hipertensiva. Estabilizado do ponto de vista clínico e hemodinâmico, controlados os seus valores tensionais, o doente não carece habitualmente de internamento.

A nifedipina, por via oral, sublingual ou mesmo rectal, tem um início de acção muito precoce (5-10 mins), com um pico máximo de eficácia 15-30 minutos após a sua administração e uma duração de acção de 4-5 horas. No entanto, a pressão arterial tende a retomar os valores iniciais finda a acção do medicamento. Ultimamente tem sido valorizado o risco acrescido de isquémia miocárdica e/ou cerebral, fruto da excessiva flutuação dos valores tensionais em hipertensos com baixa reserva de fluxo.

O captopril tem um início de acção cerca de 15 minutos após administração da dose, oral ou sublingual, de 25 mg, com um pico máximo aos 60 minutos e uma duração de acção durante 4-6 horas. O seu perfil hemodinâmico e a ausência de taquicardia reflexa, contrariamente aos vasodilatadores arteriolares directos, são pontos a ter em conta. No entanto, o seu uso está associado a um risco acrescido de insuficiência renal aguda oligúrica em doentes com estenose da artéria renal não diagnosticada.

CONCLUSÃO

A gravidade da crise hipertensiva não está dependente dos valores absolutos da pressão arterial, mas do contexto em que a situação se desenrola, face às potenciais

complicações sobre os órgãos-alvo daí decorrentes e, em especial, da rapidez de estabelecimento do quadro clínico. Após a resolução da situação urgente ou emergente e da estabilização hemodinâmica do doente torna-se fundamental reavaliar o diagnóstico e procurar descartar uma possível causa ou factor desencadeante para a ocorrência da subida e do descontrolo tensional. Muitas vezes é a ocorrência de uma crise hipertensiva que permite levantar a suspeita de uma causa secundária (feocromocitoma, estenose aterosclerótica da artéria renal em gerontes, por exemplo), até então não diagnosticada. Outras vezes, o reequilíbrio definitivo tensional é alcançado pelo *simples* retomar, por parte do doente, da terapêutica anti-hipertensiva que, entretanto, abandonara. Finalmente, não deve ser esquecido que o objectivo terapêutico da nossa actuação pressupõe o conhecimento da fisiopatologia em causa e o desejo de obter uma redução dos valores tensionais que seja segura, suave e respeite os limites críticos funcionais dos diversos órgãos-alvo.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- CALHOUN DA, OPARIL S: Treatment of hypertensive encephalopathy. In: Izzo JL, Black HR (eds). Hypertension primer. The essentials of high blood pressure. Dallas: American Heart Association 1993: 342-343
- GIFFORD RW: Management of hypertensive crisis. JAMA 1991; 266 (6): 829-835
- HANSON AS, LINAS SL: Refractory and malignant hypertension. In: Bennett WM, McCarron DA (eds). Pharmacology and management of hypertension. New York: Churchill Livingstone; Contemporary issues in nephrology 1994; 28: 143-180
- KAPLAN NM: Clinical hypertension, 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1994; 281-297
- KHAN MG: Cardiac and pulmonary management. Pennsylvania: Lea & Febiger 1993; 3-56
- KHAN MG: Cardiac drug therapy, 4th ed. London: Saunders 1995; 135-141
- KRAKOFF LR: Management of the hypertensive patient. New York: Churchill 1995; 195-204
- PHILLIPS SJ, WHISNANT JP: Treatment of hypertensive patients with cerebrovascular disease. In: Izzo JL, Black HR (eds). Hypertension primer. The essentials of high blood pressure. Dallas: American Heart Association 1993: 343-344
- PRISANT LM, CARR AA, HAWKINS DW: Treating hypertensive emergencies. Controlled reduction of blood pressure and protection of target organs. Postgrad Med 1993; 93 (2): 92-110
- RANCHHOD R, BRAZ NOGUEIRA J: Urgências hipertensivas. In: Braz Nogueira J, Nogueira da Costa J (eds). Hipertensão arterial. Clínica, diagnóstico e terapêutica. Lisboa: Permanyer Portugal 1993; 189-201
- SÁNCHEZ M: Conducta ante una crisis hipertensiva simple. In: Coca A, De la Sierra A (eds). Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS 1993; 275-285
- SÁNCHEZ M. Conducta ante una emergencia hipertensiva. In: Coca A, De la Sierra A (eds). Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: Editorial JIMS 1993; 287-291
- SMITH CB, FLOWER LW, REINHARDT CE: Control of hypertensive emergencies. Postgrad Med 1991; 89 (5): 111-119
- VIDT DG: Emergencies and urgencies: management. In: Izzo JL, Black HR (eds). Hypertension primer. The essentials of high blood pressure. Dallas: American Heart Association 1993: 338-341
- VIDT DG: Management of aortic dissection. In: Izzo JL, Black HR (eds). Hypertension primer. The essentials of high blood pressure. Dallas: American Heart Association 1993: 349-352