



ARTIGO DE REVISÃO

Crise hipertensiva

Hypertensive crisis

Roberto Sapolnik*

Resumo

Objetivo: O artigo tem como objetivo, através de revisão sumária dos principais aspectos da fisiopatologia, apresentação clínica e diagnóstico diferencial, revisar as linhas gerais do tratamento da crise hipertensiva em pediatria, possibilitando atuação precoce e ordenada, com melhora do prognóstico a curto e longo prazo.

Métodos: Foram revisados, através de pesquisa eletrônica (Medline), artigos dos últimos 20 anos (1979-1999) referentes ao tema, além dos protocolos de tratamento utilizados por prontuários e UTIs pediátricas americanas e canadenses.

Resultados: A crise hipertensiva pode ocorrer em uma criança sabidamente hipertensa, ou como apresentação primária. O diagnóstico diferencial das principais causas é baseado em dados da história clínica, do exame físico, bem como em dados laboratoriais e de bioimagem, sendo as doenças renais (glomerulonefrite pós-estreptocócica, insuficiência renal aguda e crônica, estenose de artéria renal) as causas mais comuns em crianças. O tratamento é direcionado segundo a forma de apresentação clínica: *urgência* ou *emergência* hipertensiva. São apresentadas as principais medicações utilizadas, suas indicações clínicas e as características farmacológicas (via de administração, dose, meia vida e efeitos colaterais). As linhas gerais que direcionam o tratamento são descritas em seguida, possibilitando melhora na sobrevida e no prognóstico das crianças atendidas.

Conclusões: O tratamento atual da crise hipertensiva é baseado na utilização racional de medicamentos anti-hipertensivos, para as diferentes etiologias e situações clínicas, e no suporte básico e avançado das repercussões sistêmicas da crise.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl. 2):S207-S213: hipertensão, crise hipertensiva, crianças, fármacos anti-hipertensivos.

Abstract

Objective: Based on the review of the principal aspects of physiopathology, clinical presentation, and differential diagnosis, the article outlines the principles for the treatment of hypertensive crises in children, supporting early and systematic approach, with better short and long term prognoses.

Methods: Electronic research of the medical literature from the last twenty years (1979-1999) and protocols from intensive care and emergency services from USA and Canada were reviewed.

Results: Hypertensive crises in children can occur as primary presentation or in a child known as hypertensive. The differential diagnosis of the most common causes is based on the clinical history, physical examination and laboratory and bioimage studies. Renal (post-streptococcal glomerulonephritis, acute and chronic renal insufficiency, renal arterial stenosis) and cardiac (aortic stenosis) diseases are the most common causes in children. The treatment is directed by the clinical presentation: urgency or emergency crisis. The most used drugs are presented, together with clinical indications and pharmacological characteristics (route of administration, half-life, side effects). The general principles of treatment are described, improving the care of affected children.

Conclusions: The treatment of hypertensive crises in children is based on the rational use of antihypertensive drugs for the different causes and clinical presentations, and on basic and advanced support of the systemic repercussions of the crises.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl. 2):S207-S213: hypertension; hypertensive crises; children; antihypertensive drugs.

Introdução

A hipertensão arterial é um problema de saúde pública em todo o mundo. Nos E.U.A. estima-se que mais de 40 milhões de adultos são hipertensos. Apenas nos últimos 20 anos (décadas de 80 e 90) o problema da hipertensão arterial recebeu a devida atenção do pediatra. Estima-se

que 1% de toda a população pediátrica (inclusive adolescentes) tem hipertensão, sintomática ou não¹. A mensuração rotineira da pressão arterial no consultório pediátrico revelou um número significativo de crianças com elevações da pressão arterial, muitas vezes sem manifestações clínicas. A recomendação da Segunda Força Tarefa Americana (1987)² determina que toda criança deve ter a sua medida de pressão arterial, segundo normas apropriadas de tamanhos do manguito e ausculta dos ruídos de Korotkov, durante o acompanhamento pediátrico ambulatorial.

* Coordenador da UTI Pediátrica do Hospital São Rafael/ Monte Tabor-Salvador-BA. Emergentista do Pronto Atendimento Pediátrico do Hospital Aliança - Salvador - BA. Presidente do Departamento de Pediatria da Sociedade de Terapia Intensiva da Bahia.

A Academia Americana de Cardiologia recentemente padronizou o quinto ruído para a ausculta da pressão diastólica. A revisão de 1996 da Força Tarefa² utiliza as tabelas de pressão arterial segundo sexo, peso e também estatura, definindo os limites da pressão arterial segundo a seguinte denominação:

- *pressão normal*: abaixo do percentil 90;
- *pressão normal-alta*: entre o percentil 90 e 95;
- *hipertensão arterial*: pressão arterial sistólica ou diastólica acima do percentil 95, medida em três ocasiões diferentes na consulta ambulatorial em pediatria.

A elevação da pressão arterial pode-se apresentar sob diferentes apresentações clínicas, podendo dividir-se em quatro grandes grupos:

- assintomática (ou sintomatologia leve);
- hipertensão maligna;
- hipertensão acelerada;
- encefalopatia hipertensiva.

A crise hipertensiva compreende os três últimos grupos e é classificada em *urgência* ou *emergência*. Na urgência, a elevação de pressão não é acompanhada de manifestações de disfunção orgânica, enquanto na emergência manifestações neurológicas e cardiovasculares estão presentes. Portanto, não é um valor específico da pressão arterial que caracteriza a situação clínica, e sim a presença de sinais de disfunção orgânica. A medida da pressão arterial em pediatria e sua classificação varia segundo a idade, sexo e estatura.

Quando ocorre elevação dos níveis pressóricos acima do percentil 99 ou 20-30mmHg acima do 95, define-se hipertensão grave ou crise hipertensiva, com risco eminente de complicações. Na literatura pediátrica dispomos de tabelas padronizadas com limites da pressão arterial segundo sexo - idade- estatura, mas de forma geral podemos dividir os limites em quatro grandes grupos segundo a faixa etária, listados a seguir (Tabela 1).

Tabela 1 - Limites da pressão arterial segundo faixa etária

	Limite Superior	
	Sistólica	Diastólica
0-2 anos	110	65
3-6 anos	120	70
7-10 anos	130	75
11-15 anos	140	80

Adaptado de Fleisher R. e cols. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*- 3ª Edição- 1993¹¹

Etiologia

Qualquer uma das diferentes etiologias da hipertensão arterial (Tabela 2) em pediatria podem apresentar-se sob a forma de crise hipertensiva, porém as causas mais

freqüentes são de origem renal⁹ (glomerulonefrite pós-estreptocócica, estenose de artéria renal, insuficiência renal aguda ou crônica) ou cardíaca (coarctação de aorta).

As etiologias que mais freqüentemente apresentam-se sob a forma de crise hipertensiva são as doenças renais (especialmente a glomerulonefrite pós-estreptocócica) e as doenças renovasculares, porém qualquer uma das causas de hipertensão arterial em pediatria pode apresentar-se sob a forma de crise hipertensiva, necessitando intervenção imediata do pediatra emergencista ou em unidades de terapia intensiva. Em um estudo realizado em Singapura em 1981³, Sulochana e cols. analisaram 245 crianças atendidas na emergência. Todos os casos apresentaram-se sob a forma secundária (causa conhecida), sendo que mais de 80% dos casos foram secundários à glomerulonefrite pós-estreptocócica, doença com alta prevalência em países em desenvolvimento. Outras causas incluíram estenose de artéria renal (10%), insuficiência renal aguda ou crônica (8%) e causas menos freqüentes (2%) como a síndrome hemolítico-urêmica ou o uso de esteróides. A hipertensão arterial secundária ao uso de corticóides requer várias semanas de tratamento com doses elevadas da medicação (2mg/kg/dia de prednisona).

Tabela 2 - Etiologias de hipertensão em pediatria

I. Primária

- A. Hipertensão essencial

II. Secundária

- A. Renal

1. Glomerulonefrite aguda ou crônica
 - Pós-infecciosa (Estreptococos β -hemolítico)
 - Púrpura de Enoch-Schenlein
 - Lupus eritematoso sistêmico
 - Nefrite membranoproliferativa

2. Síndrome hemolítico-urêmica

3. Pielonefrite (nefropatia de refluxo)

4. Uropatia obstrutiva

5. Doença vascular renal

- B. Endócrinas

1. Feocromocitoma
2. Síndrome de Cushing
3. Uso de corticóides
4. Hipertireoidismo

- C. Cardíacas

1. Coarctação de aorta
2. Insuficiência cardíaca (diversas etiologias)

- D. Neurológicas

1. Infecção do sistema nervoso central, drogas, tumor, hidrocefalia

- E. Drogas e envenenamento

Adaptado de Matsumoto T. e cols. *Terapia Intensiva em Pediatria*. 2ª edição- 1997¹⁴

Quanto menor for a idade da criança e maior o nível de elevação pressórica, mais provavelmente a crise é secundária (causa conhecida). Portanto, as causas mais frequentes de crise hipertensiva em pediatria são as seguintes:

- glomerulonefrite aguda ou crônica;
- pielonefrite;
- coarctação de aorta;
- estenose de artéria renal.

Manifestações Clínicas

Na *urgência* hipertensiva ocorre elevação súbita e abrupta da pressão arterial, porém a criança não apresenta manifestações clínicas, ou apresenta sintomatologia leve (irritabilidade, cefaléia, dor abdominal). A *emergência* hipertensiva é acompanhada de manifestações de disfunções orgânicas decorrentes da rápida elevação da pressão (encefalopatia hipertensiva, insuficiência cardíaca congestiva). A hipertensão maligna é geralmente vista em adultos, definida pela elevação significativa da P.A. sistólica ou diastólica:

- PA sistólica > 170 mmHg (160 mmHg em < 10 anos);
- PA diastólica > 110 mmHg (105 mmHg em < 10 anos).

Ao exame oftalmológico, encontram-se as alterações características no fundo de olho (hemorragias, papiledema). A hipertensão acelerada caracteriza-se pela elevação abrupta da pressão arterial na criança previamente hipertensa. Normalmente a causa da hipertensão é conhecida (doença renal crônica, Síndrome de Cushing).

A encefalopatia hipertensiva ocorre quando a pressão arterial ultrapassa os limites de controle do fluxo sanguíneo cerebral (vasoconstrição das artérias e arteríolas cerebrais). Quando esses limites são ultrapassados, os vasos sanguíneos subitamente se dilatam, ocasionando escape de líquido para o espaço peri-vascular, determinando o surgimento de edema cerebral e suas manifestações clínicas. Paralelamente, ocorre perda da permeabilidade capilar, com piora do quadro¹⁸. As manifestações clínicas mais frequentes da encefalopatia hipertensiva incluem:

- náuseas e vômitos;
- cefaléia;
- distúrbios visuais;
- convulsões;
- acidente vascular cerebral;
- estupor e coma.

A elevação da pressão arterial por vezes ocorre secundariamente à uma doença neurológica, e a determinação do evento primário (elevação da pressão arterial ou doença neurológica) não é facilmente esclarecida. As principais doenças neurológicas que cursam com elevações da pressão arterial são as seguintes:

- traumatismo crânio-encefálico;
- infarto ou hemorragia cerebral;
- meningites / encefalites;
- tumores cerebrais;
- encefalopatia urêmica.

A história clínica, a presença de disfunção orgânica associada (ICC, insuficiência renal), assim como a avaliação laboratorial e radiológica auxiliam na diferenciação diagnóstica. Lacroix e cols.⁴ investigaram 145 pacientes admitidos em uma UTI pediátrica com quadro convulsivo e elevação da pressão arterial; observaram que os valores da pressão após o controle da crise é um parâmetro útil para avaliar se o evento inicial foi a elevação da pressão ou um distúrbio neurológico. Além disso, os valores da pressão arterial eram bem mais elevados nos pacientes em que o evento inicial foi a elevação pressórica.

A insuficiência cardíaca ocorre na crise hipertensiva devido à vasoconstrição periférica (aumento da pós-carga), ocasionando aumento no trabalho cardíaco e falência ventricular esquerda e direita. A criança apresenta-se taquicárdica, taquidispnéica e com hepatomegalia importante. Nas crianças maiores, há estase jugular. Os sintomas de congestão pulmonar também estão presentes (hipoxemia, sibilos e estertores pulmonares).

Investigação diagnóstica

Normalmente a hipertensão grave e sintomática em pediatria está associada à uma doença de base. A investigação inicia-se pela história clínica, com o interrogatório sobre os principais sinais e sintomas referentes às principais causas de hipertensão arterial em pediatria. Os dados colhidos sugerem o diagnóstico etiológico e orientam o tratamento. Alterações urinárias, infecções cutâneas, amigdalites recentes, artralgia, ingestão de drogas, alterações neurológicas e cardiovasculares, assim como dados de história pregressa (infecções urinárias, uso de cateter umbilical no período neonatal, alterações endócrinas) orientam na investigação diagnóstica. O exame físico auxilia na determinação da etiologia específica (edema, taquicardia, alterações cutâneas, palpação das lojas renais, palpação dos pulsos). Os exames laboratoriais e radiológicos mais utilizados no diagnóstico etiológico da crise hipertensiva são listados a seguir:

- *Hematológico*: hemograma completo com esfregaço de lâmina, eletrólitos séricos (sódio, potássio, cloro, cálcio, magnésio, fósforo), uréia e creatinina, complemento total e frações, ASLO, FAN, renina plasmática.
- *Urina*: sumário de urina, urocultura, catecolaminas urinárias, sódio, potássio e creatinina na urina.
- *Radiologia*: Rx de tórax, ecocardiografia, USG renal e de vias urinárias.
- *Exames complementares*: ECG, cateterismo cardíaco, uretrocistografia miccional, cintilografia urinária.

Tratamento

Quando a hipertensão é severa, e a criança apresenta-se sob a forma de crise hipertensiva, a avaliação e conduta inicial deve ser realizada apenas após completado o A.B.C. da reanimação cardiopulmonar (paciente em coma ou insuficiência cardíaca)¹⁹. Um fator determinante no prognóstico das crianças atendidas é a velocidade de reconhecimento e início de terapêutica apropriada¹⁶. De forma geral, são os seguintes os passos a serem seguidos:

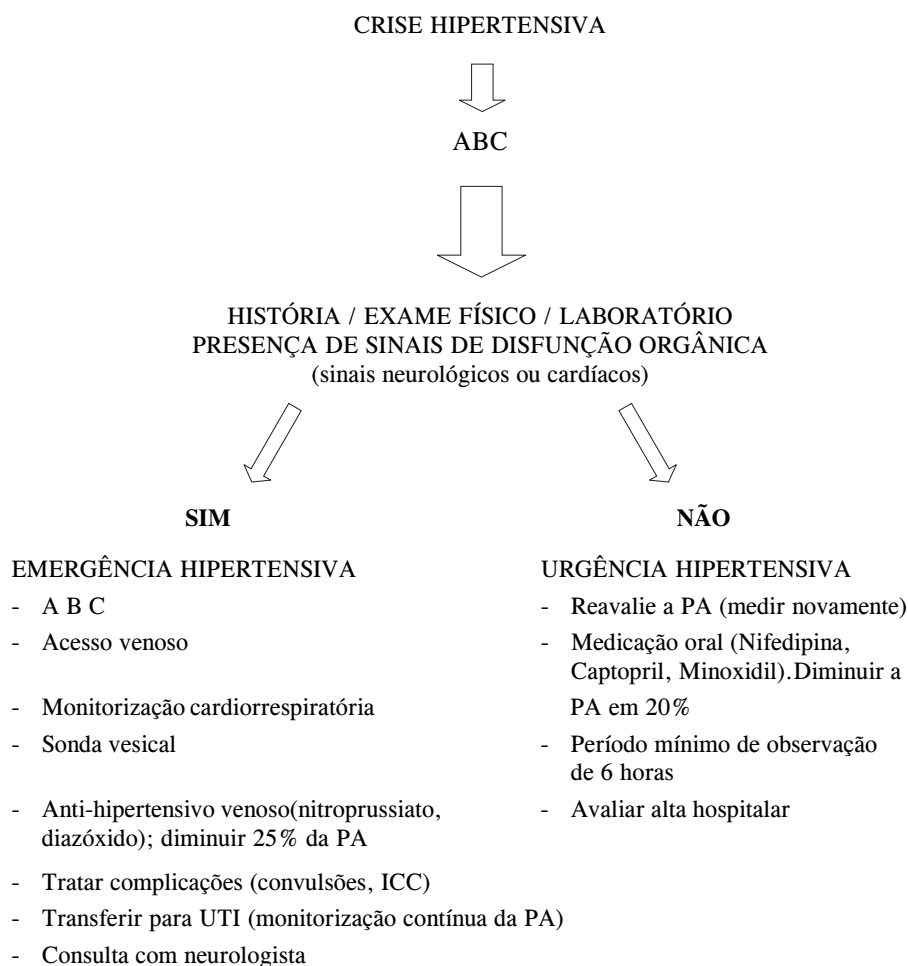
1. Obtenha história médica sucinta, com ênfase no sistema cardíaco, renal e neurológico; ingestão de drogas ou medicações e hidratação.
2. Realizar exame físico, com ênfase no sistema cardiovascular, renal, e neurológico.
3. Obtenha acesso vascular.
4. Envie amostra sanguínea para exames (hemograma completo, uréia e creatinina, glicemia, eletrólitos, nível de catecolaminas, renina e aldosterona, se possível).

5. Inicie tratamento parenteral apropriado para diminuir a pressão.
6. Solicite Rx de tórax, USG renal, e tomografia de crânio (quando indicada). Também pode ser útil o ecocardiograma.
7. Encaminhe a criança para a UTI para monitorização contínua da pressão arterial (cateter intra-arterial).

A presença ou ausência de disfunção orgânica determina as prioridades do tratamento. Esquemáticamente, podemos dividir as condutas iniciais em função da apresentação clínica sob a forma de *urgência* ou *emergência* hipertensiva⁷ (Figura 1).

As drogas mais utilizadas na *emergência* e na *urgência* hipertensiva são apresentadas na Tabela 2, assim como as principais características farmacológicas (Tabelas 3 e 4).

O nitroprussiato é um vasodilatador arteriolar e venoso, reduzindo a resistência vascular periférica e a pressão de enchimento cardíaco, com efeito mínimo sobre o débito



Adaptado de Fleisher R. e cols. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 3ª ed., 1993¹¹

Figura 1 - Conduta na crise hipertensiva de acordo com gravidade

Tabela 3 - Drogas utilizadas na emergência hipertensiva

Droga	Dose	Via de administração	Início de ação	Intervalo das doses	Início de ação
Nitroprussiato de sódio	0,5 µg/kg/min até 8-10 µg/kg/min	EV infusão contínua infusão	Imediato	-	Durante
Diazóxido	3-5 mg/kg, Máx. 150mg/kg	EV bolus	1-3 min.	15-30 min.	4-12 horas
Hidralazina	0,1-0,5 mg/kg, Máx.20mg	EV em 15-30 min.	30min.	10 min.	4-12 horas
Labetolol	0,25 mg/kg Máx.3-4 mg/kg	EV	5 min.	10 min.	24 horas
Nifedipina máx. 20 mg	0,25-0,5mg/kg	Sub-lingual	15-30 min.	30-60 min.	6 horas
Fentolamina	0,1 mg/kg/dose	EV	Instantâneo	30 min.	30-60 min.

Adaptado de *Essentials of Pediatric Intensive Care*. Levin e cols. 2ª ed., 1997¹²

cardíaco. Gordillo-Paniagua e cols.⁵ avaliaram o uso do nitroprussiato em 20 crianças com crise hipertensiva, utilizando doses médias de 1,4 µg/kg/min. A pressão arterial foi controlada em 1 a 20 minutos, com desaparecimento dos sintomas neurológicos em 16 crianças em 24 a 48 horas. Não foram observados efeitos colaterais importantes ou deterioração da função renal. Todas as crianças apresentaram crise hipertensiva secundária a doenças renais. É metabolizado em tiocianato, podendo levar à quadro de intoxicação grave, devendo portanto ser monitorizado quando do seu uso. O início de ação é imediato, devendo ser administrado sob a forma de infusão contínua. Por ser sensível à luz ambiente, exige proteção

durante a administração. O risco de intoxicação aumenta na presença de insuficiência renal.

O diazóxido é um vasodilatador arteriolar e um hipotensor potente, sem efeitos cardíacos diretos. McCrory WW e cols.⁶ utilizaram o diazóxido em 36 crianças, com idades entre de 2 meses e 18 anos, para tratamento de crise hipertensiva severa, com controle efetivo da pressão arterial em 96% dos casos, com mínimos efeitos colaterais, recomendando o seu uso principalmente quando a hipertensão é refratária ao uso de outras drogas. O início de ação ocorre em 1 a 5 minutos; deve ser administrado em pequenos *bolus* para evitar hipotensão. Proporciona controle de pressão por 8 a 12 horas, podendo causar retenção

Tabela 4 - Drogas utilizadas na urgência hipertensiva

Droga	Dose	Via de administração	Início de ação	Duração
Nifedipina	0,25 - 0,5 mg/kg	Sublingual	15-30 min.	6 horas
Captopril	< 6 meses: 0,05- 0,5 mg/kg > 6 meses: 0,3-2 mg/kg	Via oral	15-30 min.	8-12 horas
Minoxidil	2,5-5 mg/kg	Via oral	2 horas	12 horas

Adaptado de Levin e cols. *Essentials of Pediatric Intensive Care*. 2ª ed., 1997¹²

de água e sal, devendo-se, por isso, utilizá-lo associado a diuréticos em pacientes edemaciados. Pode causar taquicardia reflexa e hiperglicemia.

A hidralazina é um vasodilatador arteriolar, menos potente que o nitroprussiato e o diazóxido. Administrada por via venosa, tem início de ação em 30 minutos, e a duração dos efeitos é de 5 horas. Pode levar à taquicardia reflexa (controlada com o uso de β -bloqueadores), palpitações, dores torácicas, hipotensão, cefaléia, congestão nasal, vômito e diarreia.

O labetalol é um bloqueador alfa e beta adrenérgico. É disponível sob a forma oral ou venosa, sendo útil na hipertensão secundária ao feocromocitoma ou coartação da aorta. É administrado sob a forma de infusão contínua, iniciando-se com 1 mg/kg/hora, chegando-se à dose máxima de 3mg/kg/hora. Tem início de ação em 5 minutos, com duração dos efeitos entre 2 a 4 horas (quando utilizado em *bolus* de 1 a 2 mg/kg). Apenas recentemente a droga tem sido utilizada em pediatria, e os principais efeitos colaterais são náuseas, epigastralgia e hipotensão. É contra-indicado em pacientes com hiperreatividade brônquica e pode levar a hiperglicemia e hipercalemia.

A nifedipina, bloqueador de canal de cálcio, causa dilatação arteriolar, reduzindo a resistência vascular periférica. É administrada por via sublingual, com início de ação em 15 minutos (pico em 30 a 60 minutos). Pode levar à taquicardia reflexa, cefaléia e rubor facial. Numa revisão realizada por Sinaiko⁷ sobre o tratamento anti-hipertensivo atualmente utilizado em pediatria, a nifedipina foi a droga mais utilizada para o tratamento da crise assintomática.

A fentolamina é um bloqueador alfa exclusivo, utilizado principalmente nas crises por liberação de catecolaminas (feocromocitomas, ingestão de simpaticomiméticos). Administrado por via venosa, tem início de ação imediato, com rápida duração dos efeitos (15 minutos). Pode levar a taquicardia e dor torácica.

O captopril inibe a enzima conversora de angiotensina I e II, levando à vasodilatação e à redução da resistência vascular periférica. Utilizada principalmente na hipertensão renino-dependente, é administrada por via oral, tendo início de ação em 15 a 30 minutos, com duração dos efeitos entre 8 a 12 horas. Pode causar hipotensão, cefaléia, hipercalemia e bradicardia. A eliminação é renal, devendo-se ajustar a dose nos casos de azotemia.

O minoxidil age sobre a musculatura lisa arteriolar, levando à vasodilatação. Pode causar hipotensão e retenção hídrica. Tem início de ação em 2 horas e deve ser administrado por via oral.

A furosemida é um diurético potente, bloqueando a reabsorção de sódio e cloro. Possui também efeito vasodilatador direto, com diminuição da resistência vascular periférica. Tem início de ação em 30 a 60 minutos, com pico de ação em 2 horas e duração dos efeitos por 4 a 8 horas. A dose endovenosa é 0,5 a 2,0 mg/kg, podendo-se chegar a doses tão elevadas quanto 8 a 10 mg/kg nos casos

de oligúria intensa. É utilizada nos quadros hipertensivos associados à retenção hidrossalina (glomerulonefrite pós-estreptocócica, insuficiência renal aguda ou crônica).

Um guia prático do uso dos anti-hipertensivos em relação às diferentes condições clínicas é apresentado na Tabela 5¹².

Tabela 5 - Escolha de fármacos de acordo com a etiologia

Condição clínica	Droga escolhida
Encefalopatia hipertensiva	Diazóxido, Nitroprussiato, Labetolol
Glomerulonefrite aguda	Diuréticos, Nifedipina, Hidralazina, Diazóxido
Hemorragia intracraniana	Labetolol, Captopril
Feocromocitoma	Fentolamina, Labetolol
Doença reno-vascular	Captopril
Pós-cirúrgico	Nifedipina, Labetolol, Nitroprussiato, Diazóxido
Medicamentos (esteróides)	Nifedipina, Captopril

Adaptado de Levin e cols. *Essentials of Pediatric Intensive Care*. 2ª ed., 1997¹²

As principais perspectivas na abordagem da crise hipertensiva em pediatria referem-se ao uso de novas drogas e aos recursos de monitorização de funções vitais, principalmente relacionados ao sistema nervoso central e cárdio-pulmonar.

Em relação às novas drogas destacam-se o enalaprilat, a nicardipina e o fenodolpam. O enalapril é um inibidor da angiotensina-I, utilizado para tratamento de hipertensão severa em adultos. Tem início de ação em 15 minutos e deve ser utilizado com cuidado nas crianças com encefalopatia hipertensiva ou depleção de volume. A nicardipina é um novo bloqueador de canal de cálcio de administração venosa, ainda pouco^{20,21} utilizado em crianças. O fenodolpam é um agonista dopaminérgico-I. Reduz a resistência vascular sistêmica¹⁵ e está atualmente sob avaliação do FDA (*Food and Drug Administration*) nos E.U.A.

O prognóstico da crise hipertensiva em crianças depende do reconhecimento precoce da crise, da causa subjacente, das repercussões sistêmicas e do tratamento adequado através do uso de drogas anti-hipertensivas. A presença de encefalopatia grave ou de doença crônica (insuficiência renal) tem fator determinante no prognóstico, mas a velocidade de reconhecimento e controle da crise influencia favoravelmente a evolução clínica.

Portanto, os princípios fundamentais do tratamento da crise hipertensiva são o reconhecimento precoce da crise, o suporte das funções vitais e o uso correto de medicamentos, segundo as diferentes apresentações clínicas e diferen-

ças etiológicas. Os fundamentos do tratamento da crise hipertensiva em pediatria são os seguintes:

- ABC;
- avaliação correta da pressão arterial;
- avaliação clínica de disfunção orgânica associada (urgência ou emergência);
- controle medicamentoso da pressão arterial;
- investigação etiológica;
- transferência para UTI (monitorização cardiorrespiratória contínua).

Referências bibliográficas

1. Sinaiko AR. Hypertension in children. Current concepts. *N Engl J Med* 1996;335:1968-73.
2. National High Blood Pressure Working Group. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 1996;4:649-57.
3. Sulochana L, Asirvadam C, Girinath KM. Hypertension in childhood. *Ann Acad Med Singapore* 1981;1:485-93.
4. Proulx F, Lacroix J, Farrel CA, Gauthier M. Convulsion and hypertension in children: differentiating cause from effect. *Crit Care Med* 1993; 21: 1541-6.
5. Gordillo-Paniagua G, Velasquez-Jones L, Martini R, Valdez-Bolanos E. Sodium nitroprusside treatment of severe arterial hypertension in children. *J Pediatrics* 1975;87:799-802.
6. Mc Crory WW, Kohaut EC, Lewy LE, Lieberman E. Safety of intravenous diazoxide in children with severe hypertension. *Clin Pediatr* 1979;18:661-3.
7. Fivush B, Neu A, Furth S. Acute hypertensive crises in children: emergencies and urgencies. *Curr Opin Pediatr* 1997;9:233-6.
8. Fleischmann LE. Management of hypertensive crises in children. *Pediatr Ann* 1997;6:410-4.
9. Diekmann L. The acute crisis of blood pressure and its treatment in childhood. *Klin Padiatr.* 1975;187: 171-5.
10. Sinaiko AR. Treatment of hypertension in children. *Pediatr Nephrol* 1994;8:603-9.
11. Kathleen M, Michael E. Hypertension. In: Fleisher G, Ludwig S. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine.* 4ª ed. Maryland: W. Wilkins; 1993.p 693-700.
12. Seikaly MG. Hypertensive Crisis. In: Levin D, Morris F. *Essentials of Pediatric Intensive Care.* 2ª ed. Texas: C. Livingstone; 1997.p 532-41.
13. Maxwell L, Colombani P, Fivush B. Hypertension in Acute Renal Failure. In: Rogers M, ed. *Textbook of Pediatric Intensive Care.* 2ª ed. Maryland: W. Wilkins; 1992.p.1214-21.
14. Schwartsman B, Nogueira P. In: Matsumoto T. *Terapia Intensiva Pediátrica.* 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997.p.100-112
15. Munger MA, Stanek EJ, Panacek EA. Focus on fenoldopam: a dopaminergic agonist for severe hypertension. *Hosp Formulary* 1991;26: 453-60.
16. Balfe VW, Ranu CP. Recognition and management of hypertensive crises in childhood. *Pediatr Clin N Am* 1978;25:159-72.
17. Deal JE, Barratt T, Dillon MJ. Management of hypertensive emergencies. *Arch Dis Child* 1992;67: 1089-92.
18. Wrigth RR, Mathews KD. Hypertensive encephalopathy in childhood. *J Child Neurol* 1996;11:193-6.
19. Groshon T. Hypertensive crisis in children. *Pediatr Ann* 1996;25:368-71.
20. Michael J, Groshog T, Tobias JD. Nicardipine for hypertensive emergencies in children with renal disease. *Pediatr Nephrol* 1998;12:40-2.
21. Buttet C, Cochat P, Floret D, Malfroy J, David L. Treatment of hypertensive attacks in children with nicardipine. *Pediatrics* 1998; 43:447-50.